Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.

Ueber disseminirte Nephritis bacillaris Tuberculöser ohne Nieren-Tuberkel.

Inaugural-Dissertation,

welche nebst beigefügten Thesen mit Genehmigung der

Hohen Medicin. Facultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

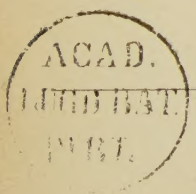
Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

am 27. h., 12½ Uhr mittags

in der Aula Leopoldina der Universität öffentlich vertheidigen wird

Arthur Heyn,
Assistenzarzt an der Kgl. Frauenklinik zu Breslau.

Opponenten:
Dr. med. Curt Ossig, Assistenzarzt an der chirurg. Abtheilung des Aller-Heiligen-Hospitals.
Max Schmidt, Assistenzarzt an der Schles. Landesversicherungs-Anstalt.



Berlin.
Druck von Georg Reimer.
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Breslau.

Referent: Geh. Medicinal-Rath Prof. Dr. Ponfick.

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines guten Vaters

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546309_0030

Bei der Beobachtung tuberculös erkrankter Organe überhaupt und speciell der Nieren ist man gewohnt, das Hauptaugenmerk auf die typischen Zeichen der Tuberculose, die, sei es miliaren, sei es submiliaren Knötchen zu richten. Nur bei einzelnen Organen, so vor allem bei der Lunge, hat in gewissem Sinne Laennec, jedenfalls Virchow in seiner bekannten Abhandlung über die käsige Pneumonie daneben noch eine andere Aeusserung der Giftigkeit des Tuberkel-Bacillus in Rechnung gezogen. An diesem Organ wies er nehmlich auf das je nach den örtlichen und zeitlichen Bedingungen variable Auftreten entzündlicher Erscheinungen hin, denen sich, gemäss den nach Ort und Zeit wechselnden Bedingungen, degenerative, besonders aber nekrotisirende hinzugesellen.

Nun hat im hiesigen Pathologischen Institut Herr Geheimrath Ponfick seit längerer Zeit bei Personen, die an einer wo immer localisirten Tuberculose gestorben waren, die Beobachtung gemacht, dass auch die Nieren, mit oder ohne typische Miliartuberkel, unverhältnissmässig oft unverkennbare Zeichen entzündlich-degenerativer Heerd-Erkrankung darbieten. Sie äusserten sich unter dem Bilde eigenartiger Schwundvorgänge, die nicht ohne Weiteres unter die bekannten Formen der Nierenschrumpfung eingereiht werden konnten, und für die auch eine concrete Ursache zunächst nicht zu ermitteln war. Die Tragweite, welche er solchen Befunden beimessen musste, nahm dadurch noch zu, dass zugleich eine Reihe von Fällen ausgesprochener Phthise zur

Beobachtung kam, bei welchen in den Nieren nur die erwähnten Atrophien zu sehen waren. Nichtsdestoweniger liess hier selbst eine genaue mikroskopische Untersuchung der übrigen Theile der Niere nirgends floride Tuberkel oder andere Heerde, welche man als ausgeheilte hätte bezeichnen dürfen, entdecken.

In Uebereinstimmung hiermit sah ich in Fällen der letzteren Art diese Schrumpfungs-Heerde ohne ersichtliche Regelmässigkeit multipel über die Niere verstreut, bald grösser, bald kleiner, von dem Durchmesser von 1 mm bis zu 1 cm. Ihre Form ist sehr verschieden; entweder, und zwar meistens, sind es rundliche Defecte der Oberfläche, oder sie sind mehr oval bis länglich, ja furchenförmig. Ihre Ränder sind nicht scharf begrenzt, sie gehen meist allmählich in das übrige Niveau der Nieren-Oberfläche über, doch so, dass man die Defecte genau abgrenzen kann. Der Rand der fraglichen Heerde ist meist ziemlich glatt, doch hat er mitunter Aehnlichkeit mit einer strahligen Narbe. Der Niveau-Unterschied ist nicht bedeutend, er beträgt gewöhnlich 1—2 mm, selten bis zu $\frac{1}{2}$ cm.

Auf Radiärschnitten setzt sich die Einziehung in einer keil- oder streifenförmigen Zone nach dem Mark der Rinde fort. Mikroskopisch sieht man in dem betroffenen Bezirk Schrumpfungs- oder Entartungs-Vorgänge an Glomerulis und Tubulis, sowie eine mehr oder minder bedeutende Wucherung von Bindegewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen specifischen Nieren-Elemente.

Die Schrumpfungs-Vorgänge scheinen erst in späteren Stadien ein Einsinken der Oberfläche zu bewirken, denn es gelingt leicht, bei der mikroskopischen Untersuchung an sich ganz ähnliche Schrumpfungs-Vorgänge mit und ohne Niveau-Unterschied nachzuweisen.

Es muss hier von vornherein der Gedanke an einen Zusammenhang mit einer Schrumpfung nach einer der diffusen Formen von Nephritis abgelehnt werden, also z. B. auch die senile Atrophie oder die genuine Schrumpfniere. Von allen diffus die ganze Niere betheiligenden Processen trennten sich die fraglichen Heerde zunächst ab, und zwar vor allen Dingen durch ihr zwar multiples, jedoch mehr zerstreutes Auftreten. Es wurden andererseits Erscheinungen, wie sie diese diffusen Processe begleiten, mehr oder minder ausgesprochene Granulirung der Ober-

fläche, ein festeres Haften der Kapsel beim Abziehen, an den geschrumpften Nieren nie beobachtet. Auch bezüglich der einzelnen Heerde fanden sich beträchtliche Unterschiede; denn die senile Atrophie, die noch am ehesten in Betracht käme, zeigt mehr rundliche, weniger keilförmige, diffus die ganze Rinde betheiligende Heerde, die mit einander confluiren, aber selten das Mark ergreifen. Differential-diagnostisch müsste man das Alter der betreffenden Person mit berücksichtigen. Einerseits war unter sämmtlichen 20 Fällen von Schrumpfung in nur 4 Fällen das Alter höher, als 60 Jahre. Andererseits befinden sich gerade unter den später zu besprechenden Individuen (4), deren Nierenbefund vermöge der gleichzeitigen Anwesenheit von Tuberkel-Bacillen besonders maassgebend ist, solche in einem Alter von 2, bezw. 27 Jahren.

Die genuine Schrumpfniere trennt sich ebenfalls durch die diffuse Betheiligung der Niere, die es wohl selten zu ausgesprochen kegel- oder pfriemenartigen Heerden kommen lässt, scharf von den beobachteten Heerden ab.

Da die nämlichen Schrumpfungs-Erscheinungen immer wieder beobachtet wurden und sich mit den bisher bekannten, in der Literatur und den Lehrbüchern geschilderten Befunden nicht vereinen liessen, so musste sich schliesslich der Gedanke aufdrängen, dass man es hier mit etwas Specifischem, mit einem Schrumpfungs-Process sui generis zu thun habe. Da andererseits die beschriebenen Schrumpfungs-Processe immer nur in Nieren von Individuen gefunden wurden, welche an tuberculösen Affectionen, besonders der Lungen, gelitten hatten, so musste man die anfängliche Vermuthung, dass es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affectionen handle, aufgeben, und die häufige Coincidenz zwang dazu, die beiden Affectionen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Wenn man die Literatur der letzten Zeit nach Veröffentlichungen über Nieren-Schrumpfungen und ihre Beziehungen zu Infections-Krankheiten, speciell zur Tuberculose, durchsucht, so findet man nur spärliche Andeutungen, welche darauf hinweisen können, dass die oben beschriebenen Processe schon gelegentlich beobachtet und nicht als zu den bekannten Schrumpfungs-Processen gehörig beurtheilt wurden. In den mir zugänglichen Lehrbüchern

der pathologischen Anatomie von Ziegler, Birch-Hirschfeld, Kaufmann und Schmauss fand ich nichts von derartigen Schrumpfungs-Processen in der Niere erwähnt. Da die spärlichen Bemerkungen über Nierenschrumpfung, beziehungsweise Entzündungs-Processe eine Zusammenfassung noch nicht erfahren haben, so liegt der Schluss nahe, dass sie unbeachtet blieben und Kenntniss von ihnen zu weiteren Kreisen nicht gedrungen sei.

Die Andeutungen, welche ich fand, beschränken sich allerdings auf Erwähnung und Beschreibung von verstreuten, umschriebenen Entzündungs-Heerden, die bei gleichzeitigem Bestehen einer tuberculösen Erkrankung des betreffenden Individuums, — meist bei Miliar-Tuberculose —, beobachtet wurden. Eine Erwähnung derartiger Heerde, welche nicht als Tuberkel aufgefasst wurden, fand ich bei Arnold[1]) und Benda[2]). In anderen Arbeiten, welche sich speciell mit der Beziehung von Nieren-Erkrankungen zu Infections-Erkrankungen beschäftigen, fand ich nichts von Nieren-Schrumpfungen bei Tuberculose erwähnt. So sagt z. B. Ribbert[3]) in seiner Abhandlung: „Ueber unsere jetzigen Kenntnisse von der Erkrankung der Nieren bei Infections-Krankheiten“ nichts über diesen Punkt. Auch Ziegler[4]) äussert sich in seiner Arbeit: „Ueber die Ursachen der Nieren-Schrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen von Nephritis“ nur ganz allgemein über bindegewebige Schrumpfungen, ohne sie in einen Zusammenhang mit Tuberculose zu bringen. In der Literatur der letzten Jahre gelang es mir nicht, etwas Weiteres über diesen Punkt zu eruiren. In den Lehrbüchern fand ich nur allgemeine Angaben darüber, „dass man in tuberculös erkrankten Organen neben tuberculösen Neubildungen auch einfache oder eitrig-hämorrhagische Processe finde, und dass man in Folge dessen den Tuberkel-Bacillus wahrscheinlich auch als Entzündungserreger auffassen könne“. So z. B. bei Strümpell[6]), dem die vorstehenden Zeilen entnommen sind, und

[1]) J. Arnold, Dieses Archiv Bd. 83 (1881) S. 289 und dieses Archiv Bd. 87 (1882) S. 114.

[2]) C. Benda, Berliner klin. Wochenschrift 1884, No. 12.

[3]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschrift 1889, No. 39.

[4]) E. Ziegler, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1880, 25.

[6]) A. Strümpell, Lehrbuch d. spec. Patholog. u. Therapie, Bd. I, S. 336. 7. Auflage.

in Kaufmann's Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie[1]). Diese Angaben beziehen sich meist auf Befunde in den Lungen, speciell die sogenannte käsige Pneumonie; über ähnliche Befunde in den Nieren dagegen konnte ich sonst nichts ermitteln.

Es soll nun zunächst eine Uebersicht über alle Arten von Schrumpfung gegeben werden, die bei gleichzeitiger tuberculöser Erkrankung in der Niere beobachtet wurden.

Wenn eine makroskopisch sichtbare Einziehung an der Oberfläche der Nieren vorhanden war, wurden Tuberkel in dem grösseren Bruchtheil der Fälle gefunden, nur in einem verhältnissmässig kleinen vermisst. Hieraus ergiebt sich nun folgende Uebersicht:

1. Einziehungen neben Tuberkeln: Je nach dem Zustande, der Anordnung und der Umwandlung der miliaren Knötchen lassen sich hier mehrere Unterabtheilungen unterscheiden. Ich fand:

a) typische Tuberkel-Knötchen in radiärer Richtung perlschnurartig angeordnet, so dass sie auf dem Durchschnitt trotz ihrer Vielheit für das blosse Auge wie ein einheitlicher Heerd aussahen; ferner dieselben Heerde in der Ausheilung begriffen: die verkästen Partien der Knötchen fangen an, resorbirt zu werden, es wuchern vom Rande her bindegewebige Züge ein;

b) ausheilende, vereinzelte Tuberkel in der Nähe der Nierenoberfläche;

c) Tuberkel-Knötchen in der Tiefe, ebenfalls isolirt auftretend, jedoch geht von ihnen eine nach der Peripherie ziehende, keilförmige Zone aus mit geschrumpften oder entarteten Glomeruli und Tubuli; der geschrumpfte Bezirk zeigt weder Verkäsung noch Riesenzellen.

2. Einziehungen ohne Tuberkel. Ich fand:

Nirgends in der Tiefe einen typischen Tuberkel, Verkäsung oder Riesenzellen, aber einen keilförmigen oder schmäleren, mehr pfriemenförmigen Heerd, in welchem Glomeruli und Tubuli zum Theil verödet, zum Theil bindegewebig geschrumpft sind, der je nach dem Alter eine lebhafte kleinzellige Infiltration zeigt, oder sich schon zu einer wenig kernhaltigen Narbe umgewandelt hat.

[1]) E. Kaufmann, Lehrbuch d. spec. pathol. Anatomie, 1896. S. 204 ff.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der mit Einziehungen versehenen Nieren an beliebigen anderen Stellen fand ich, dass sowohl Tuberkel-Knötchen, als auch Schrumpfungen vorhanden sein können, ohne dass eine makroskopisch sichtbare Eindellung der Oberfläche überhaupt vorhanden wäre. So liessen sich sämmtliche unter 1a, b, c und 2 angeführten (tuberculösen) Veränderungen beobachten, ohne dass die Spur einer Einziehung vorhanden gewesen wäre. Es liegt somit der Schluss nahe, dass die unter 1a, b und c und 2 angeführten Fälle nur als fortgeschrittene Formen der zuletzt erwähnten zu betrachten seien, dass es bei genügend langer Zeit auch an den letzteren zu einer Einsenkung der Oberfläche gekommen wäre.

Ausserdem fanden sich häufig in denselben Nieren, welche die eine oder die andere Art der erwähnten Schrumpfungs-Erscheinungen zeigten, noch typische Tuberkel-Knötchen, isolirt auftretend, in Rinde, Mark oder Grenzschicht, welche keine andere Reaction hervorgerufen hatten, als eine kleinzellige Infiltration ihrer nächsten Umgebung, oder welche die Elemente ihrer Nachbarschaft, Tubuli recti und contorti, einfach bei Seite gedrängt hatten. Dieselben zeigten sich ferner in manchen Fällen ebenfalls in der Ausheilung begriffen, was sich an dem Auftreten fasriger Bindegewebszüge in ihrer Peripherie erkennen liess, oder sie waren völlig zu fibrösen Knötchen umgewandelt, ohne dass sie ihre Umgebung irgendwie alterirt hätten.

Es mag nun das Häufigkeits-Verhältniss, in dem beide Erscheinungen, Schrumpfungen und Tuberkel-Eruptionen, in der Niere vorkommen, an der Hand einer Uebersicht gezeigt werden, die sich über annähernd ½ Jahr erstreckt. In die folgende Statistik wurden nur Fälle von ausgesprochener Tuberculosis pulmonum aufgenommen. Dabei wurden aber sorgfältig alle diejenigen Phthisen ausgeschaltet, bei denen schon makroskopisch Arteriosklerose oder Embolie der Nierengefässe zu erkennen war[1]).

Es kamen im neuen Institut von Anfang Januar bis Ende Juni im Ganzen 37 Fälle zur Autopsie, deren Nieren auf

[1]) Benutzt für die Statistik wurden die Fälle, welche im Neuen Pathologischen Institut vom 1. Januar 1900 bis Ende Juni zur Section gelangten, und diejenigen, welche im alten Institut seit dem 1. April 1900 secirt waren.

Schrumpfungs-Vorgäng und Tuberculose genau untersucht wurden. Unter diesen 37 waren zunächst 11 (29,73 pCt.), bei denen sich gar nichts, weder Tuberkel-Eruptionen noch Schrumpfung, aufdecken liessen. Unter den restirenden 26 Fällen (70,27 pCt.) waren 14 Fälle enthalten (37,84 pCt.), wo sich lediglich Tuberkel-Knötchen vorfanden, 5 (13,51 pCt.) wo man bloss Schrumpfungen antraf, endlich 7 (18,92 pCt.), welche beide Heerd-Erkrankungen vereint aufwiesen. Die Resultate sind aus folgender Tabelle zu ersehen. Die einzelnen Fälle sind nach dem Lebensalter geordnet.

No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung	No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung	No. des Falles	Alter und Geschlecht	Tuberkel	Schrumpfung
32	8 Wochen	+	—	24	18 Jahr	—	—	20	37 Jahr	+	—
8	13 „	—	+	2	19 „	—	—	4	37 „	—	—
34	2 Monat †	+	—	14	19 „	+	—	3	37 „	+	—
33	5 „ †	—	—	7	22 „	—	+	26	37 „	—	—
31	7 „ †	+	—	18	23 „	+	—	6	39 „	+	+
22	9 „	+	—	19	26 „	+	—	15	44 „	—	+
1	10 „ †	+	+	9	27 „	—	+	21	46 „	+	+
5	2 Jahr †	+	+	35	28 „	—	—	23	49 „	—	—
36	2 „	+	+	11	29 „	—	—	13	51 „	—	—
25	2 „ †	+	—	17	33 „		—	27	53 „	+	+
28	2¼ „	+	—	29	34 „	+	—	16	65 „	+	+
12	2½ „ †	—	+	37	34 „	+	—				
10	12 „	+	—	30	36 „	—	—				

† = weiblich.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich zunächst die bemerkenswerthe Thatsache, dass in weniger als einem Drittel aller einschlägigen Fälle die Nieren durchaus unbetheiligt blieben. Der Rest sondert sich in zwei annähernd gleiche Gruppen: Bei der einen trifft man nur Tuberkel, bei der anderen hingegen Schrumpfungs-Erscheinungen mit oder ohne gleichzeitige Tuberkel.

Als für den Zweck der Arbeit belanglos wurden alle Fälle ausgeschaltet, die entweder gar nichts oder nur Tuberkel-Eruptionen zeigten, und nur diejenigen untersucht, bei denen sich Entzündungs- oder Schrumpfungs-Erscheinungen in irgend einer Form, sei es mit, sei es ohne Tuberkel, zeigten. Es blieben dann nach Abzug der übrigen noch 12 Fälle übrig, welche in der folgenden Tabelle nach den hauptsächlichsten Angaben der

Laufende No.	No. des Falles	Alter und Geschlecht	Niere Schrpfg. mit Tuberkel-eruption	Niere Schrpfg. ohne Tuberkel-eruption	Aërogene Infection: Lunge: Acute Processe	Lunge: Chronische Processe	Lunge: Pleuritis	Lunge: Gl. bronch.	Kehlk.: Ulcera	Kehlk.: Gl. cervical	Darm: Ulcera	Darm: Gl. mesenter.	Haematog. Infection: Leber: Tub.	Haematog. Infection: Milz: Tub.	Gehirn: Meningitis	Gehirn: Solitärtub.	Caries	Cystitis tub.	Ureteritis tub.	Bemerkungen
1.	1	10 Monat †	1	—	Bronch. pur.	—	1	1	—	—	—	1	1	1	0	0	—	—	—	—
2.	5	2 Jahr †	1	—	Miliartub.	Phthis. pulm.	1	1	1	1	1	1	1	1	—	1	—	—	—	Tuberkelbac.-
3.	6	39 „	1	—	—	Peribr. tub.	1	—	1	1	1	—	—	—	0	0	—	—	—	Bfd. positiv
4.	7	22 „	—	1	Peribr. tub.	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
5.	8	13 Wochen	—	1	Miliartub.	Peribr. tub.	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
6.	9	27 Jahr	—	1	Peribr. tub.	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Tuberkelbac.-
7.	12	2½ „ †	—	1	Bronch. pur.	—	1	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	Bfd. positiv
8.	15	44 „	—	1	—	Tuberc. pulm.	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9.	16	65 „	1	—	—	Peribr. tub.	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	Tuberkelbac.-
10.	21	46 „	1	—	—	dto.	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	Bfd. positiv
11.	27	53 „	1	—	—	dto.	—	—	1	—	1	1	1	—	0	0	—	—	—	—
12.	36	2 „	1	—	—	Tuberc. pulm.	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—
13.	Altes Institut	45 „ †	—	1	—	dto.	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	Tuberkelbac.-
14.		37 „	—	1	—	dto.	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	Bfd. positiv
15.		60 „	—	1	—	dto.	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
16.		14 „	1	—	—	dto.	1	—	—	—	1	—	1	1	1	1	—	—	—	—
17.		27 „ †	—	1	—	dto.	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18.		26 „ †	1	—	—	dto.	1	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
19.		71 „	1	—	—	dto.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20.		31 „	1	—	—	dto.	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

† = weiblich. 0 = Kopfhöhle nicht secirt.

Sections-Protocolle rubricirt sind. Zu diesen 12 Fällen kommen noch 8 aus dem alten Institut stammende Fälle von Schrumpfung, die nicht in die Statistik aufgenommen werden konnten[1]).

Auffallend häufig ist bei diesen 20 Fällen die Mitbetheiligung des Kehlkopfes und des Darmtractus. Sie ist in insgesammt 19 Fällen = 95 pCt. zu constatiren; dabei ist der Darmtractus dreimal so häufig betheiligt, wie der Respirations-Tractus. Die zugehörigen Drüsen sind ebenfalls in einer Reihe von Fällen mitbetheiligt; die Cervical-Drüsen in 20 pCt., die Mesenterial-Drüsen in 35 pCt.

Unter den 20 Fällen befinden sich nur 7, in welchen die weitere Verbreitung des infectiösen Materials sich auf Kehlkopf und Darmtractus beschränkt hat. In den übrigen 13 Fällen = 65 pCt. ist die Verbreitung des Infectionsstoffes ausserdem auch auf hämatogenem Wege erfolgt. Am meisten betheiligt hierbei ist die Milz = 8mal = 40 pCt., dann folgt die Leber mit 7mal = 35 pCt.; auch im Gehirn, bezw. den Meningen fanden sich 6mal = 20 pCt. Tuberkel-Eruptionen. In nur einem Falle = 5 pCt. war auch das Knochensystem metastatisch inficirt: Caries der Wirbelsäule.

Wenn die Fehler dieser Berechnung auch durch die Berechnung auf 100 wachsen, so geben die gefundenen Resultate

Alter	Schrumpfung vorhanden			Keine Schrumpfung		
	Männer	Frauen	Summa	Männer	Frauen	Summa
Unter 1 Jahr	1	1	2	2	3	5
2—10 „	1	2	3	1	1	2
11—20 „	1	—	1	4	—	4
21—30 „	2	2	4	8	—	8
31—40 „	3	—	3	1	—	1
41—50 „	2	1	3	1	—	1
51—60 „	2	—	2	—	—	—
61—70 „	1	—	1	—	—	—
Ueber 70 „	1	—	1	—	—	—
	14	6	20	17	4	21

[1]) Dieselben konnten in die procentualische Berechnung nicht aufgenommen werden, weil die nebenher verlaufenden Fälle nicht mit untersucht wurden. Die Gesammtzahl aller untersuchten Fälle beträgt also 45.

doch ein ungefähres Bild von der Mitbetheiligung der übrigen Organe. Ueber die Beziehung zu Alter und Geschlecht aller beobachteten Fälle giebt vorstehende Tabelle Aufschluss.

Es überwiegt das männliche Geschlecht um mehr, als das Doppelte. Die Vermuthung, dass ein bestimmtes Lebensalter zu Schrumpfungs-Processen disponire, scheint sich nicht zu bestätigen. Wenn auch mit dem 20.—30. Jahre derHöhepunkt erreicht zu sein scheint, so sind doch die Unterschiede zu gering, um bei der kleinen Anzahl der Fälle einen sicheren Schluss zu gestatten, und es muss weiteren, ausgedehnteren Beobachtungen überlassen bleiben, diese Frage nach der einen oder anderen Seite zu entscheiden.

Unter den registrirten 20 Fällen, welche mit Schrumpfung verlaufen sind, fanden sich nicht weniger als 4, bei denen in noch zu beschreibenden Heerden typische Tuberkel-Bacillen sich fanden, d. h. von den 20 Schrumpfungs-Fällen in 20 pCt., von den untersuchten 37 Fällen in 10,81 pCt.

Ich will nun zunächst eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung der 4 erwähnten Fälle geben, in denen ich einen positiven Befund von Tuberkel-Bacillen hatte, da diese 4 die Aufmerksamkeit naturgemäss am meisten auf sich ziehen und uns des Weiteren am meisten beschäftigen werden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die zu untersuchenden Nierenstücke nach einer Härtung in 4 pCt.igem Formalin in Celloidin eingebettet und in Schnitte von 10—15 μ zerlegt. Um Uebersichtsbilder zu gewinnen, wurden die Schnitte mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt und in Canadabalsam eingelegt. Diejenigen Schnitte, welche zum Nachweis etwa vorhandener Bakterien, besonders Tuberkel-Bacillen dienen sollten, wurden zunächst durch mehrstündiges Einlegen in Aether-Alkohol $_{aa}$ wieder von dem Celloidin befreit, weil dasselbe beim Färben mit Anilinfarben durch sein starkes Mitfärben stört, und dann einzeln in Wasser gelegt. Um sie bei der Färbung bequemer behandeln zu können, und besonders um die Zeitdauer der Entfärbung genau in der Hand zu haben, wurden die Schnitte auf dem Objectträger festgeklebt. Zu diesem Zweck wurden sie auf dem Objectträger ausgebreitet, mit Fliesspapier abgetupft und durch mehrfaches Durchziehen der Rückseite des Object-

trägers durch die Flammen des Bunsenbrenners fixirt. Wenn die Schnitte nicht über 15 μ dick waren, so klebten sie vollständig fest genug, um die Färbe-Proceduren auszuhalten; ausserdem wurde durch das gelinde Erhitzen der Schnitte das Structurbild nur sehr unwesentlich verändert, jedenfalls bei weitem nicht in dem Grade, wie es z. B. bei der Gefriermethode geschieht. Die Schnitte wurden dann 10 Minuten in der Wärme mit Carbolfuchsin (modificirte Ehrlich'sche Lösung) gefärbt, mit salzsaurem Alkohol (1 : 100) einige Sekunden entfärbt und in 60 pCt.igem Alkohol abgespült, bis sie keine Farbe mehr abgaben. Dann wurden sie mit Methylenblau nachgefärbt, in 96 pCt. Alkohol abgespült, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingelegt.

Lag der Verdacht vor, dass nicht nur Tuberkel-Bacillen, sondern auch noch andere Bakterien-Arten im Spiele seien, so wurde ausserdem nach Gram, bezw. Gram-Günther gefärbt. Daneben wurde die Methode von Löffler benutzt, oder es wurde mit Gentianaviolett gefärbt.

In dem ersten der 4 Fälle handelt es sich um ein zweijähriges Mädchen, (5), das an subacuter Miliar-Tuberculose gestorben war.

Die Section ergab: Krankheit: Tuberculosis pulmonum. Todesursache: Miliar-Tuberculose.

Peribronchitis tuberculosa caseosa. Bronchopneumonia. Degeneratio tuberculosa caseosa glandul. pulmon., cervical., mesenter. Pleuritis dextra fibrinosa adhaesiva. Tubercula miliaria pulmon., pleurae, hepatis, lienis, renum. Tubercula solitar. duo cerebri (corpor. striati sin et hemisphaer. cerebelli sin). Dilatatio ventriculi sin. cordis. Ulcus tuberculos. laryngis. Tubercula ductus bilifer.

Die Nieren-Section sagt ausserdem: An der Oberfläche beider Nieren unter der Kapsel vereinzelte Knötchen, besonders in der Nähe des unteren Poles der rechten Niere. Ueber die Nieren verstreut sind schwach eingezogene Stellen; auf dem Sectionsschnitt fehlen die Knötchen.

Mikroskopisch zeigt sich, dass die erwähnten eingezogenen Gebiete auf Radiärschnitten durch die ganze Nierendicke verfolgbar sind. Sie besitzen eine keil- oder pfriemenförmige Gestalt, die Basis liegt in der Rinde, die Spitze reicht bis in die Papille. In den Heerden sind die Glomeruli z. Th. hyalin entartet, z. Th. mehr oder weniger geschrumpft, so dass man ihre Gestalt gerade noch aus der umgebenden kleinzelligen Infiltration herauslesen kann, oder sie sind ganz durch Rundzellenhaufen verdeckt oder durch Bindegewebszüge ersetzt. Dass es Glomeruli gewesen sind, erkennt man an wenigen erhaltenen Kernen der Kapsel und an vereinzelten, zwischen den Rundzellen verstreut liegenden Epithelzellen der Schlingen.

Die dazwischen liegenden Tubuli contorti sind fast völlig verschwunden und ebenfalls durch Rundzellenzüge oder Stränge faserigen Bindegewebes ersetzt. Hin und wieder scheint noch die Membrana propria erhalten zu sein. Die zugehörigen Tubuli recti sind völlig collabirt, z. Th. verschwunden. Die Zwischensubstanz ist reichlich mit lymphoiden Zellen infiltrirt. Zwischen den verödeten Glomeruli sieht man vielfach hyaline Cylinder die Lage der verschwundenen Tubul. contort. noch andeuten. In der Papille ist die Zwischensubstanz ganz homogen, sie enthält nur wenige Kerne und scheint hyalin entartet zu sein; sie färbt sich mit Hämatoxylin hell blassblau und nach der van Gieson'schen Methode hell orangefarben.

In diesen Heerden finden sich weder Riesenzellen, noch die geringsten Spuren beginnender oder abgelaufener Verkäsung. Auf Serienschnitten zeigt sich stets dasselbe Bild, nirgends in der Tiefe ein Tuberkel.

In Schnitten durch andere Einziehungen derselben Niere zeigt sich, dass mitunter an der tiefsten Stelle des geschrumpften Bezirkes, im Rande oder im Mark, ein Tuberkel sitzt, welcher durch sein Wachsthum offenbar die blutleitenden Wege in irgend einer Weise so geschädigt hat, dass das peripherisch von ihm gelegene, von dem betroffenen Gefässstämmchen versorgte Gebiet der Schrumpfung anheimgefallen ist. Meist finden sich hier in den geschrumpften Gebieten neue, kleinere, in der Ausheilung begriffene Tuberkelchen. Doch sind diese Heerde mehr rundlich-länglich und zeigen nicht die ausgesuchte Keil- oder Pfriemenform der zuerst beschriebenen Heerde, bis in die Papille setzen sie sich nicht fort.

In einem dieser zuerst beschriebenen Heerde fanden sich innerhalb eines geschrumpften Glomerulus Tuberkel-Bacillen, welche theils innerhalb der geschrumpften Schlingen, theils dazwischen im Kapselraum lagen. In weiteren Serienschnitten gelang es nicht mehr mit Sicherheit, typische Formen zu finden, doch wurden wiederholt in demselben Heerd Gebilde gefunden, ganz kurze, unregelmässige Stäbchen und mehr kokkenartige Formen, welche man in Folge ihrer Säurefestigkeit bei der Carbolfuchsin-Färbung und der Aehnlichkeit mit den in verkästen Tuberkeln vorkommenden regressiven Formen wohl als Reste zerfallener Tuberkel-Bacillen wird bezeichnen dürfen. In Präparaten, die 2 Minuten nach Gram oder mit Löffler'schem Methylenblau, bezw. Gentianaviolett gefärbt wurden, fanden sich diese Bildungen nicht vor, auch andere Bakterien liessen sich nirgends nachweisen.

Aus dem klinischen Bilde des Krankheits-Verlaufes bei diesem Kinde ist nur hervorzuheben, dass Oedeme an den unteren und ante exitum auch an den oberen Extremitäten bestanden, ferner, dass der Harn Albumen enthielt. —

Der zweite Fall, bei welchem Tuberkel-Bacillen nachgewiesen wurden, betraf einen 27jährigen, an käsiger Pneumonie verstorbenen Cigarrenarbeiter (9).

Die Section ergab: Krankheit und Todesursache: Peribronchitis dissemin. recens lobi inf. pulmon. sinistri.

Pneumonia gelatinosa ulcerosa lob. sup. pulm. sin. cum pleuritide fibrin. et vasculosa. Synechia apicis dextri. Peribronchitis caseosa disseminata lob. inf. sin. Ectas. alveol. et emphysema verum tot. fere pulm. dextr. Compressio circumscript. in lob. inf. dextr. Ulcera parva tonsill. Dilatat. et hypertroph. permagn. atr. et ventricul. dextr. cord. Foramen ovale apertum. Dilatat. art. pulmon. Sclerosis diffusa valvul. mitral. Degenerat. incip. in cono pulm. Angustia aortae et usura incipiens adipos. Hyperplasis lienis. Hyperaemia venos. hep. Haematoma recens muscul. rector. abdom., imprimis dextr.

Die Nieren-Section ergiebt makroskopisch: Beide Nieren venös hyperämisch, die Oberfläche zeigt auf dunkelblauroth gefärbtem Grunde mehr oder weniger scharf abgegrenzte, weissliche Flecken von Hirsekorn- bis Pfennigstück-Grösse, Tuberkelknötchen sind auch auf vielen Schnitten nicht aufzufinden. Die Oberfläche zeigt mehrfache flache Eindellungen, länglich bis furchenförmig. Denselben entsprechen auf Radiärschnitten nicht, wie im ersten Falle, keilförmige Bezirke.

Mikroskopisch zeigen sich rings um viele Glomeruli oder in deren Nähe Anhäufungen von Rundzellen. Von diesen kleinen Heerdchen aus ziehen Stränge von Tubuli nach dem Marke, welche sich von den übrigen, nebenherlaufenden durch ihren Reichthum an enger stehenden und sich mit Hämatoxylin stärker färbenden Kernen deutlich abheben. Ueber die Rinde verstreut sind kleine Heerdchen, mit geschrumpften und z. Th. hyalin entarteten Glomeruli und Harncanälchen, welche Cylinder enthalten oder cystisch erweitert sind. Die Zwischensubstanz der Papille ist hyalin entartet. Unweit der Rinde finden sich in der Nähe eines theils faserig, theils hyalin entarteten Glomerulus mehrere kleine Entzündungsheerde und in einem derselben bei der Färbung mit Carbolfuchsin-Methylenblau mehrere typische Tuberkel-Bacillen. Die Färbung mit Löffler'schem Methylenblau und nach der Gram'schen Methode weist andere Bakterien nicht nach.

Patient war innerhalb von 3 Wochen einer rasch fortschreitenden käsigen Pneumonie erlegen. Er kam mit hohem Fieber in die medicinische Klinik. Sein Befinden verschlechterte sich von Tag zu Tag. Der Allgemeinzustand wechselte ausserordentlich, und es trat schliesslich unter starker Dyspnoe und Cheyne-Stokes'schem Athmen der Exitus lethalis ein. Im Harn war mässig viel Eiweiss vorhanden, Beschwerden von Seiten der Nieren fehlten vollständig. —

Im dritten Falle handelt es sich um eine 45jährige Frau, die einer serofibrinösen Pleuritis erlag.

Die Section ergab: Krankheit: Tuberculosis pulm., ren. dextri, vesicae. Todesursache: Pleuritis serofibrinosa dextra. Tuberculosis pulmonum.

Caverna magna apicis dextr. Pleurit. serofibrinos. dextr. Pleurit. incip. fibrin. sin. Splenitis acuta. Tuberculos. gland. mesenter. lat. dextr. Diverticula parva coeci. Degen. adipos. hepat. Tuberculos. grav. ren. dextr. Pyelitis tub. Tubercula ureter. dextr. Ulcera tub. vesicae. Tubercula singula ren. sin.

Die Nieren-Section ergiebt: Rechte Niere klein, die Rinde schmal, von graugelber Farbe; besonders in der Marksubstanz, an einzelnen Stellen die Pyramiden vollständig ersetzend, finden sich käsige Zerfallshöhlen, die z. Th. direct mit dem Nierenbecken communiciren. Im Nierenbecken eine Anzahl von Knötchen-Eruptionen, die Schleimhaut desselben ist geröthet. In den noch erhaltenen Theilen der Niere, besonders der Rinde, finden sich ausserdem blutig infiltrirte Heerde mit gelblichen Einlagerungen. Der zugehörige Ureter ist dilatirt und zeigt in seinem ganzen Verlaufe mehr oder weniger confluirende, grösstentheils zerfallende, gelblich-weisse Eruptionen. Die linke Niere ist von etwa entsprechender Grösse, blass. Die Rinde zeigt einen leicht gelblichen Farbenton: an einzelnen Stellen finden sich an der Oberfläche der Niere unbedeutende gelbliche Einlagerungen, die sich streifenförmig gegen die Tiefe fortsetzen. Einzelne Partien zeigen eine leichte Einziehung der Oberfläche. Eine dieser Partien, mit körnigem Grunde, von beinahe Pfennigstück-Grösse, wird untersucht. In einem neuen Schnitt finden sich makroskopisch kegelförmige bis pfriemenförmige Streifen, welche bis in die Papillengegend reichen.

Mikroskopisch sieht man entsprechend dieser Streifung stark kleinzellig infiltrirte Heerde. In dem Bereiche derselben finden sich die Tubuli contorti und recti z. Th. faserig geschrumpft, z. Th. durch dichte Züge kleinzelliger Infiltration, welcher zahlreiche Eiterkörperchen mit gelappten Kernen beigemischt sind, fast verdeckt. Dazwischen verlaufen Züge von Tubuli, die sich durch grossen Reichthum an dicht gedrängt stehenden, lebhaft mit Hämatoxylin sich färbenden Kernen auszeichnen und vielleicht als neu gewucherte Tubuli anzusehen sind, nach der Peripherie. Die Glomeruli sind z. Th. geschrumpft, in kleine Kernhäufchen verwandelt, welche in der umgebenden Infiltration aufgehen, so dass ihre Umrisse kaum noch zu erkennen sind; z. Th. sind sie hyalin entartet, mit nur wenigen, übrig gebliebenen Kernen, die den Glomerulus durch ihre Anordnung als solchen andeuten. Der hyalinen Entartung scheint bei vielen Glomeruli eine Verdickung der Bowmann'schen Kapsel vorausgegangen zu sein. Zwischen den einzelnen Heerden sind Inseln normalen Gewebes vorhanden. Im Bereich der Schrumpfung sind die capillaren Venen vielfach mächtig erweitert, so dass sie ein Sinus-artiges Aussehen haben und das Parenchym wie zerklüftet erscheinen lassen.

An einer Stelle, an welcher einige hyalin entartete Glomeruli und ihres Epithels beraubte Tubuli liegen, lassen sich mit Carbolfuchsin in mehreren Gesichtsfeldern typische Tuberkel-Bacillen nachweisen. Dieselben liegen z. Th. in einem epithellosen Harncanälchen, z. Th. in der Wand

eines benachbarten. In dem ganzen geschrumpften Gebiet ist nichts von Verkäsung und Riesenzellen zu sehen. Die Bacillen kehren auch in tieferen Schnitten einer Serie wieder. Andere Bakterien nachzuweisen, gelang weder nach der Gram'schen Methode, noch mit der Färbung mit Löffler-schem Methylenblau und Gentianaviolett.

Der klinische Verlauf ergab nichts Charakteristisches. Das Krankheitsbild wurde beherrscht von den Symptomen der rechtsseitigen Nieren-Tuberculose. Der Urin war röthlich oder bräunlich gefärbt, enthielt schollige oder klumpige Massen und viele Leukocyten. Er hatte einen mässigen Eiweissgehalt. Die Patientin starb unter den Zeichen zunehmender Schwäche. —

Im vierten Falle handelt es sich um einen 65jährigen, sehr herabgekommenen, an Lungen- und Kehlkopf-Tuberculose zu Grunde gegangenen Mann (16).

Die Section ergab: Krankheit: Peribronchitis tuberculosa caseosa pulm. utr. Todesursache: Pneumonia hypostatica.

Synechiae pulm. sin. et. dextr. cum pericardio. Pneumonia hypostatica lobi inf. pulm. dextr. Peribronchit. tubercul. caseosa lob. sup. utriusque atque lob. med. pulm. dextr. Tracheitis levis. Atrophia fusca cordis. Macula tendinea ventr. dextr. Intumescent. gravis et degen. caseosa tub. gland. cervical. et submaxillar. Ulceratio tubercul. totius pharyngis, laryngis, baseos linguae, epiglottidis, glottid. spur., introitus faucium. Necrosis cornu major. ossis hyoid. Tubercula miliar. splenis, Tubercula renum cum atrophia circumscripta. Ulc. tuberc. ilei, valv. Bauhini, coli ascend., recti. Fistula colli in regione sternocleidomast.

Die Nieren-Section ergiebt: Beide Nieren von normaler Grösse, zeigen eine grau-braunrothe Oberfläche, auf der nach Abziehen der an manchen Stellen leicht adhärenten Kapsel sich hellgelbe bis gelbbraune Knötchen zeigen. An der rechten Niere ein Fleck von Pfennig-Grösse, in dessen Bereich die Oberfläche hell gelbbraun gesprenkelt erscheint. Auf dem Durchschnitt lässt sich eine nicht durch wesentlich andere Farbe markirte, flache Einziehung bis in das Mark verfolgen. Die linke Niere zeigt ebenfalls einige Stellen, an denen die Oberfläche etwas zurückweicht. Ein Theil der Einziehungen hebt sich durch einen helleren Farbenton von der Umgebung ab, der andere Theil ist eher dunkler, als die Umgebung. Die beschriebenen Stellen sind nicht scharf begrenzt, nur die hellgelben kleinen Knötchen, die sich schwach über die Oberfläche erheben.

Es wird eine der Einziehungen, welche nicht den gelblichen Ton zeigen, mit dem Gefriermikrotom geschnitten und mit Hämatoxylin und nach van Gieson gefärbt; dann zeigt sich, dem Grunde der makroskopisch sichtbaren Einziehung entsprechend, ein pfriemenförmiger Heerd, welcher radiär nach dem Marke zieht. Im Verlaufe desselben zeigt sich kleinzellige Infiltration, die Glomeruli sind z. Th. hyalin entartet, z. Th. faserig ge-

schrumpft, die abführenden Tubuli in faserige Stränge verwandelt oder mit hyalinen Cylindern verstopft. In einzelnen Zügen finden sich die Capillaren strotzend mit Blut gefüllt. Auch tiefer finden sich in der Rinde kleine Heerde vertheilt, welche Bindegewebs-Wucherung zeigen, die mehr oder weniger kernreich ist; auch hier liegen in der Nähe hyaline Cylinder. Die Zwischensubstanz der Papillen ist zu einer homogenen, nur sehr wenig Kerne enthaltenden Masse umgewandelt, sie ist hyalin entartet.

In dem zuerst erwähnten, einer Einziehung entsprechenden Heerde finden sich in einem hyalin entarteten Glomerulus reichlich Tuberkel-Bacillen, ebenso in einigen benachbarten Gesichtsfeldern, theils frei im geschrumpften Gewebe liegend, theils in und neben einem hyalinen Cylinder, der vielleicht das abführende Harncanälchen verstopft. Der Glomerulus ist retrahirt, z. Th. faserig, z. Th. hyalin entartet, der Kapselraum noch durch einen Spalt angedeutet, der keine Bacillen enthält. Auch in diesem Heerde fehlt jeder Anhalt dafür, dass man es mit einem Tuberkel zu thun hätte. Es lassen sich nur Entzündungs-Vorgänge nachweisen, die bereits im Ablaufen begriffen sind, Verkäsung und Riesenzellen fehlen auch in tieferen Schnitten. In Schnitten durch andere Heerde gelang es nicht, mit Sicherheit fibrös ausgeheilte Tuberkel auszuschliessen, daher werden sie nicht erwähnt.

In dem klinischen Bilde stand im Vordergrunde die Tuberculose des Larynx und Pharynx und eine Vereiterung der tuberculös erkrankten Halsdrüsen, welche als dicke Pakete zu beiden Seiten des Halses sichtbar waren. Beschwerden von Seiten der Nieren waren nicht vorhanden. Im Harn ziemlich reichlich Eiweiss. Patient starb unter Erscheinungen einer rasch zunehmenden Kachexie. —

Vorstehende 4 Fälle sind zunächst dem Alter der betreffenden Individuen gemäss geordnet geschildert worden. Dieser Reihenfolge entspricht aber durchaus nicht das relative Alter der bei ihnen gefundenen Heerde. So erscheint z. B. der erste Fall, welcher das zweijährige Mädchen betrifft, gerade als der älteste. Das geringste Alter wird man wohl den im Falle 2 (9) geschilderten Heerden zuweisen müssen.

Es handelt sich hier um Entzündungs-Vorgänge im ersten Beginn. Man muss wohl annehmen, dass die Entzündungs-Heerde im Falle 2 ihr infectiöses Material von dem jetzt schon zum grössten Theil verödeten Glomerulus bezogen haben, den sie umgeben. Dass es thatsächlich vor allen Dingen die Glomeruli sind, welche die Bacillen ausscheiden, liess sich in anderen Fällen (acute Miliar-Tuberculose) durch viele Präparate zeigen. Es fanden sich nehmlich in den Kapselräumen ganze Halbmonde,

welche schon im Hämatoxylin-Präparat durch ihre fahlblaue Färbung auffielen, die den Glomerulus vollständig zusammengedrückt hatten und bei der Färbung mit Carbolfuchsin sich als Häufchen dichtgedrängter Tuberkel-Bacillen erwiesen, die z. Th. regellos dalagen, z. Th. in der oft beschriebenen Zopfform angeordnet waren. In diesen Fällen waren die abführenden Tubulus-Schlingen meist ebenfalls mit den dichtesten Bacillenhaufen angefüllt. Da sich hier in der Niere auch mikroskopisch nirgends eine Andeutung von Tuberkelknötchen mit Verkäsung oder Riesenzellen findet, da die Heerdchen selbst absolut keine Anzeichen eines beginnenden Kern-Zerfalles zeigen, welcher meist der Verkäsung voranzugehen pflegt und sich schon in sehr frühen Stadien zu erkennen giebt, so kann man zunächst annehmen, dass wir es hier mit einem jener Fälle einer durch den Tuberkel-Bacillus hervorgerufenen Entzündung zu thun haben, die ihren Ausgang in Schrumpfung nimmt, zumal sich in derselben Niere auch Heerdchen mit beginnender Schrumpfung finden. Es gelang allerdings nicht, in diesen schrumpfenden Heerdchen Bacillen zu finden. Weshalb der Nachweis der Bacillen nicht in allen Fällen gelingen wird, soll später erörtert werden.

Aus dem im zweiten Falle vorliegenden Befunde lässt sich mithin schliessen, dass die Bacillen aus dem neben dem Entzündungsheerde liegenden, hyalin entarteten Glomerulus stammen, dass sie, als die Schlingen desselben noch durchgängig waren, aus der Blutbahn in den Glomerulus gelangt sind und denselben schliesslich derartig geschädigt haben, dass seine Schlingen sich hyalin umwandelten und verödeten. Die Bacillen sind nun, sei es vor der Verklebung der Glomerulus-Schlingen mit der Kapselwand, sei es darnach, aus dem Glomerulus ausgewandert, — bei hyalin entarteten Glomerulis fanden sich die beiden Kapselblätter fast stets verwachsen, der Kapselraum völlig aufgehoben —, und haben im umliegenden Gewebe eine Entzündung hervorgerufen. Dass die Bacillen primär sich in dem Entzündungs-Heerd befunden und von hier aus erst die Verödung des benachbarten Glomerulus bewirkt haben sollten, ist wohl wenig wahrscheinlich; denn erstens ist nicht recht erklärlich, wie sie in den Heerd gekommen sein sollten, da ein sonstiges erkranktes Gefäss oder ein geschädigter Tubulus in

der Nähe nicht zu finden ist, dem sie entstammen könnten, und zweitens ist nicht einzusehen, warum sie gerade den Glomerulus so schwer geschädigt haben sollten, während doch die Tubuli contorti, welche rings herum liegen, ganz normal geblieben sind. Dieser Befund erinnert an die Beobachtungen von E. Meyer[1]) bei Tuberkelknötchen. Diesem gelang es, nachzuweisen, dass ein grosser Theil der Nieren-Tuberkel als Ausscheidungs-Tuberkel aufzufassen sei. Er zeigte, dass man oft Tuberkelknötchen finde, bei denen sich nachweisen lässt, dass die ursächlichen Bacillen aus einem im Centrum des Tuberkels gelegenen Tubulus stammen mussten. Die Bacillen mussten also irgendwo in den Tubulus hineingekommen sein, und da Meyer nachweisen konnte, dass ein seitlicher Einbruch irgend eines anderen tuberculösen Heerdes nicht stattgefunden hatte, so blieb als Eintrittsstelle nur der Glomerulus übrig. Offenbar wird diese Annahme Meyer's durch den vorhin erwähnten Befund, dass man nehmlich in den Glomerulus-Schlingen und in den Kapselräumen öfters Bacillen nachweisen kann, während das umgebende Gewebe noch von Bacillen frei ist, sehr viel wahrscheinlicher gemacht. Schliesslich werden die Bacillen auch die äussere Kapselwand passiren, wenn sie hinreichend geschädigt ist, werden im benachbarten Gewebe erscheinen und Entzündungs-Erscheinungen hervorrufen, wenn solche der Propagation der Bacillen nicht schon vorausgegangen sind.

Jedenfalls ist wohl als bewiesen anzusehen, dass die in den Glomeruli gefundenen Bacillen direct aus dem Blut dorthin gelangt sind, und dass die in den Kapselräumen nachgewiesenen die Glomerulus-Schlingen passirt haben; ebenso, dass die Bacillen an Ort und Stelle, d. h. um den Glomerulus als Centrum, eine Entzündung hervorrufen können. Ueber genau ebensolche Beobachtungen, nur mit dem Unterschiede, dass dort die ersten Anfänge der Entwicklung eines Tuberkels um einen Glomerulus vorlag, von dessen Schlingen aus sich die Bacillen allmählich in die Umgebung ausbreiteten, berichtet G. Hauser[2]).

[1]) E. Meyer, Ueber Ausscheidungs-Tuberculose der Nieren. Dieses Archiv, Bd. 141, S. 414 ff., 1895.

[2]) G. Hauser, Ueber einen Fall von perforirender Tuberculose der platten Schädelknochen, zugleich ein Beitrag zur Histologie des miliaren Nieren-Tuberkels. Arch. f. klin. Med., No. 40, S. 267, 1887.

Etwas älter scheint der dritte Fall zu sein. Er zeigt Anzeichen einer länger bestehenden Entzündung, nehmlich neben der kleinzelligen Infiltration entzündliche Wucherungs-Vorgänge zwischen den Harncanälchen, daneben jedoch schon beginnende Ausheilung, bindegewebige Schrumpfung. In der rechten Niere handelt es sich vielleicht makroskopisch um die von Schmauss, Kaufmann u. s. w. sogenannte Phthisis renalis tuberculosa, d. h. eine mit Cavernen-Bildung einhergehende chronische Local-Tuberculose, welche sich besonders in den Papillen localisirt. Ob dieselbe einen ascendirenden Charakter hatte, oder ob die Nieren-Affection das Primäre war und die Tuberkel-Eruptionen des Nierenbeckens, des Ureters und der Blase nur metastatische, durch die mit dem Urin fortgespülten Bacillen entstandene Processe, wird sich in einem so späten Stadium mit Sicherheit nicht mehr entscheiden lassen. Wenn man die Erscheinungen berücksichtigt, welche die andere Niere bietet, so ist wohl die letztere Art des Ursprunges, die descendirende, wahrscheinlicher. Da sich in der linken Niere Tuberkel-Eruptionen fanden, so ist es vielleicht geeigneter, sich auch die Affection der rechten Niere als hämatogen entstanden zu denken, es sei denn, man will annehmen, dass sich hier beide Arten von Local-Erkrankung neben einander finden, die Tuberkel-Eruptionen nebst den Schrumpfungs-Heerden an der einen Niere und die ascendirende Tuberculose an der anderen. Hierzu zwingt aber nichts, denn auch auf hämatogenem Wege entstandene Aggregate einzelner Tuberkeln können dieselben Bilder hervorrufen, wie die aufsteigende Form der Nieren-Tuberculose. Ich fand nehmlich in Nieren, die einem Falle von ausgesprochener Miliar-Tuberculose entstammten, im Bereich fast einer ganzen Papille die einander benachbarten Ausführungsgänge völlig verstopft durch Unmengen von Bacillen, die Epithelien der Röhrchen körnig zerfallen, die Kerne ebenfalls in Trümmer aufgelöst. Die Membrana propria war noch am besten erhalten, aber trotzdem schon eine Menge von Bacillen in dem Zwischengewebe, und das letztere selbst, wie der grösste Theil der Röhrchen selbst, ebenfalls käsig umgewandelt, so dass makroskopisch ein einheitlicher Heerd entstanden war. Wenn der Process sich hätte weiter entwickeln können, so ist doch anzunehmen, dass sich an dieser Stelle eine Zerfallshöhle gebildet

hätte, wie sie bei der ascendirenden tuberculösen Pyelitis, der erwähnten Phthisis renalis tuberculosa, in der Papille bekannt sind, und wie sie die rechte Niere thatsächlich zeigte. Da eine Genital-Tuberculose in diesem zuletzt erwähnten Falle nicht existirte, so fehlte hier durchaus jeder Anhalt, von einer ascendirenden Pyelitis zu sprechen.

Was nun die gelbliche Streifung der Heerde in der linken Niere unseres Falles anlangt, so stellte sich heraus, dass sie keineswegs auf der Anwesenheit verkäster Massen beruhe, sondern wohl durch eine reichliche Beimengung von Eiterkörperchen mit grossen, gelappten Kernen hervorgerufen sei. Allerdings ward dadurch, dasss auch die Capillaren sich so stark dilatirt fanden, makroskopisch der Anschein erweckt, als handle es sich um den Beginn eines ähnlichen Processes, wie in der rechten Niere. Dies ist aber nicht der Fall, denn die Heerde zeigen bereits Ausheilungs-Erscheinungen, es lassen sich Bindegewebszüge in den Heerden nachweisen, welche z. Th. die zu Grunde gegangenen Tubuli ersetzen.

Noch etwas älter scheinen die Heerde des vierten Falles zu sein. Wir finden hier kleinzellige Infiltration, aber vorwiegend Schrumpfungs-Erscheinungen.

Am Weitesten vorgeschritten scheinen die Heerde im ersten Falle zu sein, obwohl das Individuum dem Lebensalter nach das jüngste war. Sie gewähren durch ihre z. Th. schon kernarmen Stellen das Aussehen bereits älterer Schrumpfungs-Stadien, und es ist daher wohl nicht zu verwundern, dass in ihnen nur ganz vereinzelte Bacillen gefunden wurden.

Ein charakteristisches klinisches Bild hervortreten zu lassen, ist der geringe Umfang der Schrumpfungs-Heerde wohl meistens nicht im Stande. Aber auch wenn die Heerde zahlreicher aufträten, so liesse sich doch ein im Harn auftretender höherer Eiweissgehalt nicht ohne Weiteres auf die Heerde beziehen, da dieser ja auch von vorhandenem Fieber oder auch von den meist nebenher laufenden parenchymatösen Nieren-Schädigungen bedingt sein könnte. Dass die im Fall 1 aufgetretenen Oedeme auf die Schrumpfungs-Heerde zu beziehen seien, lässt sich nur vermuthen, aber nicht mit Sicherheit behaupten.

Ich will nun im Anschluss an die Schilderung der vier

positiven Fälle eine Zusammenstellung der Momente geben, welche mir für die bei Lungen-Tuberculose vorkommenden Schrumpfungs-Heerde charakteristisch zu sein scheinen:

Makroskopisch zeigt die Nieren-Oberfläche mässig tiefe, rundliche oder narbenartig strahlige, gegen die Umgebung nicht scharf begrenzte Defecte, deren Grund glatt oder chagrinartig feinhöckerig ist. Die Farbe der Einziehung ist meist dunkler, als die der Umgebung. Die Defecte sind multipel, unregelmässig über eine oder beide Nieren verstreut. Auf einem Radiärschnitt durch den Heerd zeigt sich sehr oft schon makroskopisch, dass eine keilförmige oder streifenförmige, von der Einziehung als Basis ausgehende Zone gegen das Mark verläuft und sich in der Papille verliert. Die Farbe dieses Bezirkes ist gewöhnlich heller, als die der Umgebung.

Mikroskopisch sieht man, dass diesem Bezirk ein Heerd entspricht, in dem sich lebhafte Entzündung oder deutliche Zeichen von Schrumpfung zeigen. Die Glomeruli sind entweder geschrumpft oder hyalin entartet, ihre Kapseln oft verdickt. Die zugehörigen Tubuli contorti und recti sind geschrumpft, das Epithel ist durch fettige Degeneration zu Grunde gegangen oder liegt, zu einem Klumpen geballt, noch in den Röhrchen. Ob auch einfache Atrophie der Drüsenzellen mit im Spiel war, liess sich nicht entscheiden. Viele Tubuli sind durch hyaline Massen verstopft, die z. Th. Kalkpartikelchen enthalten, oder sie sind cystisch erweitert. Der ganze Heerd ist kleinzellig infiltrirt. Hier und da entdeckt man in den aus zusammengefalteten Tubuli bestehenden Strängen noch Reste von Epithelzellen. Die Lage der Canälchen lässt sich an den in radiären Reihen verlaufenden, quergestellten Kernen von Gefässen oder ebenfalls radiär verlaufenden Bindegewebszügen noch erkennen. Das ganze Bild des Nierengewebes ist dabei noch deutlich erhalten. Die Heerde zeigen weder irgend welche Andeutung von Verkäsung, noch Riesenzellen. Am Rande derselben finden sich oft durch grossen Kernreichthum ausgezeichnete Canälchen, die wohl als neugebildete, eingewucherte Harncanälchen zu bezeichnen sind.

Aehnliche Gebilde hat Arnold[1]) in der Umgebung von

[1]) J. Arnold, Ueber Nieren-Tuberculose. Dieses Archiv, Bd. 83, 1881.

Nieren-Tuberkeln beobachtet. Er beschreibt sie als schlauchförmige Gebilde, enger wie Harncanälchen, aber ohne Lumen, während ich meist ein Lumen constatiren konnte. Ein Analogon dazu fand er in ähnlichen Gebilden in der Nähe von Leber-Tuberkeln [1]), die er als Wucherungen der Gallengänge auffasst. Auch bei anderen entzündlichen Vorgängen in der Leber, bei Cirrhose, wurden derartige Gebilde gefunden [2]).

Die weitere Verbreitung des krank machenden Agens und somit die weitere Ausbreitung der Entzündung scheint, falls die Emboli klein genug sind, um bis in die Glomeruli zu gelangen, den Harncanälchen zu folgen. Dies lässt sich auch daraus schliessen, dass besonders die pfriemenförmigen Heerde sich eng an den Verlauf der Tubuli anschliessen, mitunter nur 3 oder 4 benachbarte Canälchen umfassen.

Die bindegewebige Zwischensubstanz ist auf Kosten der Nieren-Elemente stark gewuchert, so dass sie in älteren, bereits kernarmen Heerden an Stelle der Tubuli lange, faserige Züge bildet. Ausschlaggebend für die Natur eines seiner Aetiologie nach fraglichen Heerdes würde der Befund von Tuberkel-Bacillen sein, welche in grösserer oder geringerer Anzahl nachzuweisen wären.

Der Verlauf des Processes ist demnach vielleicht der, dass sich Anfangs um einen oder einige Bacillen-führende Glomeruli herum eine dichte, kleinzellige Infiltration, ein Entzündungs-Heerd, bildet. — Den Angriffspunkt für den Process werden nach den Untersuchungen von E. Meyer auch die Tubuli und Ausführungsgänge abgeben können, je nach den Zufälligkeiten, die hierbei mitspielen können, doch fand ich in meinen Präparaten keinen strikten Anhalt dafür, dass diese Heerde ihren Ausgang von den Tubuli oder von Ausführungsgängen hätten, wenn ich auch sonst die Befunde E. Meyer's an anderen Präparaten in jeder Richtung bestätigen kann. Vielmehr empfängt man stets den Eindruck, als ob die Glomeruli am meisten gelitten hätten. — Dieser kleine Heerd kann sich nun nach zwei Richtungen weiter entwickeln: er kann durch Verkäsung in seinem Centrum und

[1]) J. Arnold, Ueber Leber-Tuberculose. Dieses Archiv, Bd. 82, 1880.
[2]) Ackermann, Ueber hypertrophische und atrophische Leber-Cirrhose. Dieses Archiv, Bd. 80, S. 396, 1880.

Bildung von Riesenzellen sich zum typischen Tuberkelknötchen ausbilden, das die umliegenden Partien in seinen Bereich ziehen und concentrisch oder durch Confluenz mit anderen wachsen kann; oder es kann das giftige Agens, Bacillen oder Toxine, auf einem der drei möglichen Wege, Blutbahn, Lymphbahnen oder Harncanälchen, zugleich nach Rinde und Mark verschleppt werden. In letzterem Falle wird ein keilförmiger oder mehr pfriemenförmiger Heerd entstehen, der die ganze Dicke der Niere radiär durchsetzt. Dieser Heerd bildet kein verkäsendes Centrum, zeigt nie Andeutungen von Riesenzellen, sondern lässt allmählich Ausheilungs-Erscheinungen erkennen. Unter Zugrundegehen der ursprünglichen Nieren-Elemente schrumpft er durch reichliche Bildung eines faserigen Bindegewebes. Anfangs besitzt der Heerd noch einen grossen Reichthum an lymphoiden Zellen, aber allmählich verschwinden sie, der Heerd retrahirt sich, seine Oberfläche sinkt ein, jedoch, wahrscheinlich in Folge der hochgradigen Bindegewebs-Wucherung, nur in beschränktem Maasse. Ob an der Bindegewebs-Wucherung sich nur lymphoide Zellen oder auch epitheliale betheiligen, liess sich nicht entscheiden, da die untersuchten Stücke zu alt waren, um eine Untersuchung auf Kerntheilungsfiguren noch zuzulassen.

Auffallend häufig ist auch die bindegewebige Intertubular-Substanz der zugehörigen Papille auch in an sich annähernd normalen Partien betheiligt, sie entartet hyalin. In 25 daraufhin untersuchten Fällen fand sich in 19 Fällen (= 76 pCt.) die Papille frei; in 6 Fällen (= 24 pCt.) war sie hyalin entartet. Zu diesen 25 Fällen gehören die 20 Fälle, die mit Schrumpfungs-Erscheinungen verlaufen waren, und ausserdem noch 5 andere, bei denen sich in der Niere nur Tuberkel-Eruptionen gezeigt hatten. Gerade in den 20 Schrumpfungs-Fällen war 14 mal die Papille frei, 6 mal war sie entartet; in den 5 anderen Fällen, die nur Tuberkelknötchen gezeigt hatten, war sie völlig frei von Veränderungen. Unter den 4 positiven Fällen waren Fall 1, 2 und 4 mit Papillen-Veränderungen complicirt. Es sind also, wenn man alle 25 Fälle nimmt, in 24 pCt. die Papillen hyalin entartet, oder wenn man nur die 20 Schrumpfungs-Fälle berücksichtigt, sogar in 30 pCt. Es lässt sich aber aus der geringen Anzahl der Beobachtungen kein Schluss ziehen, ob die

hyaline Entartung der Papillen an die eine oder andere Art der Erkrankung des zugehörigen Nierengebietes gebunden ist oder nicht, zumal da diejenigen Fälle, welche makroskopisch keinerlei Anhalt für Schrumpfung boten, nicht zur Controlle mikroskopisch untersucht wurden.

Was die Lage der in den Heerden gefundenen Tuberkel-Bacillen anbetrifft, so fand ich dieselben in den Glomerulusschlingen, im Kapselraum und in dem einen Glomerulus umgebenden Entzündungsgebiet, ferner in den Harncanälchen, deren Wand und dem sie umgebenden interstitiellen Gewebe. Sie lagen hier theils in den Epithelzellen, theils zwischen den Bindegewebszellen des Zwischengewebes. Was sonst die Lage der Bacillen anlangt, die in den nebenher untersuchten Tuberkel-Eruptionen gefunden wurden, so sah ich sie in den Glomerulusschlingen und dem Kapselraum, — G. Hauser[1]) fand sie oft am Hilus der Glomeruli —, in den Tubuli und den Ausführungsgängen, theils vereinzelt, meist jedoch in colossalen Mengen, die Tubuli und Ausführungsgänge völlig verstopfend. Ferner fand ich die Bacillen in den Gefässen, die in Tuberkelknötchen einbezogen waren, ebenfalls oft das ganze Lumen ausfüllend, mitunter in so grosser Anzahl, dass es nur am Rande des Haufens möglich war, dass einzelne Individuum zu unterscheiden. Tardel[2]) sah ebenfalls Bacillen in den Nierengefässen. Vereinzelt fanden sie sich auch in den Capillaren, im Mark sowohl, wie in der Rinde. In den Riesenzellen sah ich sie nur in geringer Zahl liegen. Fütterer[3]) fand nie Bacillen in den Riesenzellen. Die Färbbarkeit der Bacillen war sehr verschieden. In Präparaten aus den einen Nieren färbten sie sich sehr gut und zeigten die typische, leicht gekrümmte Stäbchenform, in anderen Präparaten, besonders in verkästen Stellen und auch in den fraglichen Schrumpfungs-Heerden, hatten sie die bekannten Involutionszeichen,

[1]) G. Hauser, Beitrag zur Histogenese des miliaren Nierentuberkels. Deutsches Arch. f. klin. Medicin No. 40, 1887, S. 267.

[2]) Tardel, Les bacilles dans la tuberculose miliaire. Tuberculose glomerulaire du rein. Archives de Physiologie.

[3]) Fütterer, Ueber die tuberculöse Erkrankung der Niere in ihrem Zusammenhange mit gleichnamigen Affectionen des männlichen Urogenital-Apparates. Dies. Arch. Bd. 100, 1885.

sie färbten sich fragmentirt, so dass sie aussahen wie eine Kette kleiner Kokken oder Stäbchen. Mitunter fanden sich auch Gebilde, die man wohl als Bruchstücke von Bacillen ansehen kann, kleine, längliche bis rundliche, unregelmässige Gebilde, die sich als säurefest erwiesen, aber nicht den satten Farbenton annehmen, wie man ihn bei der Färbung mit Carbolfuchsin an Tuberkel-Bacillen sonst sieht.

Es muss nun noch noch die Frage aufgeworfen werden, ob es sich bei den beschriebenen 4 Fällen oder überhaupt bei den beobachteten Schrumpfungs-Heerden nicht doch um zufällige Combination mit Embolie oder Arteriosklerose handelt, wenn auch die grob makroskopisch sichtbaren Heerde dieser Erkrankungen ausgeschaltet wurden. Um dieser Frage näher zu treten, will ich eine Reihe von Eigenthümlichkeiten anführen, welche die genannten beiden Processe von unseren Heerden trennen und es somit unwahrscheinlich machen, dass man es in den beobachteten Heerden mit einem zufälligen Zusammentreffen mit embolischen oder arteriosklerotischen Heerden zu thun habe.

Von der durch Embolie kleiner Nierengefässe hervorgerufenen Nekrose mit consecutiver Schrumpfung lässt sich die in Rede stehende Schrumpfung meist scheiden. Die ausheilenden Infarcte machen makroskopisch tief einschneidende, Napf-artige oder furchenförmige Einziehungen der Oberfläche, unregelmässig zackige oder mehr rundliche Vertiefungen, welche scharf begrenzt sind. Wenn sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, können sie die Gestalt der Niere stark deformiren. Unsere Schrumpfungen dagegen setzen nicht so tiefgehende Einziehungen, dieselben sind auch gegen das umgebende Gewebe nicht so scharf abgesetzt; dann deformiren sie, auch wenn sie in grosser Anzahl vorhanden sind, die Niere nicht in so hohem Grade, wie es die embolischen Processe thun können. Mikroskopisch sieht man bei einer embolischen Schrumpfung stets einen mehr oder weniger keilförmigen Heerd in die Tiefe gehen, der in Rinde oder Mark endet. Auch an älteren Heerden ist deutlich eine entzündliche Demarcationszone nachweisbar, die bei den in tuberculösen Nieren vorkommenden Heerden fehlt. Hier ist nur der Heerd selbst entzündlich infiltrirt, während die Umgebung von Reaction frei ist. Ferner lassen sich die letzteren Processe gewöhnlich bis in

die Papille hinein verfolgen, während dies die embolischen Processe nicht thun, sondern eher endigen, so dass sie die Papille gewöhnlich unberührt und normal lassen. Dann lässt sich in den meisten Fällen bei embolischen Processen an der Spitze des nekrotischen Keiles das verstopfte Gefäss nachweisen. Obwohl die fraglichen Heerde stets auf embolische Processe untersucht wurden, fanden sich in denselben nie andere Anzeichen von Embolie, als solche, die man nicht schon vorher makroskopisch erkannt hätte.

Bei Arteriosklerose geht die Dicke der Nierenrinde gleichmässiger zurück, als beim embolischen Infarct; die heerdweisen, unregelmässigen Einziehungen sind nicht so tief, naturgemäss recht gleichmässig über beide Nieren verstreut. Es ist hier makroskopisch oft eine genaue Unterscheidung von den auf Tuberculose verdächtigen Heerden nicht möglich, doch giebt der mikroskopische Befund auch hier verschiedene Anhaltspunkte. In den arteriosklerotischen Heerden sind die Bowman'schen Kapseln meist wenig verdickt, das Bindegewebe ist nicht besonders reichlich gewuchert, und man findet Reste von Glomeruli und Tubuli; kleinzellige Infiltration in höherem Grade fehlts stets. In unseren Heerden schwankt zwar die Betheiligung der Bowman'schen Kapseln sehr, doch ist die Bindegewebs-Wucherung stets reichlicher, und es ist stets kleinzellige Infiltration in höherem Grade vorhanden. Als ausschlaggebend müsste man hier die mikroskopisch nachweisbare Gefäss-Erkrankung, Verdickung der Intima bezw. Media oder anderweitige degenerative Veränderungen gelten lassen, welche in irgendwie schwererer Form, so dass sie für die bestehenden Schrumpfungs-Erscheinungen verantwortlich gemacht werden könnten, bei unseren Heerden nie beobachtet wurden.

Ebensowenig kann es sich auch um Schrumpfungs-Vorgänge handeln, wie sie nach hämorrhagischer Nephritis beobachtet worden sind, da sich nichts auffinden liess, was dafür spräche. Es wurden weder innerhalb, noch in der Nähe der fraglichen Heerde Blutungen beobachtet. Ich sah nur mitunter im Anschluss an Tuberkel-Eruptionen eine ansehnliche Füllung der benachbarten Capillaren, zu einer nachweisbaren Blutung aber kam es nicht. In dem dritten der 4 positiven Fälle fand sich ebenfalls innerhalb

des einen Heerdes eine sinuöse Erweiterung der capillaren Venen, aber auch hier fehlte eine Blutung in das umgebende Gewebe oder die Tubuli. Auch Reste von Blutpigment, die doch von früher erfolgten Blutungen in den Tubuli oder Epithelzellen zu erwarten wären, fanden sich nicht. Eher könnte man noch an die Schrumpfungs-Erscheinungen denken, die auf die Scharlach-Nephritis gelegentlich folgen, besonders bei dem Befunde im ersten Fall. Doch war weder hier, noch in den drei anderen Fällen in der Anamnese Scharlach zu ermitteln, was ja allerdings als stricter Ausschlussgrund nicht gelten kann.

Bei allen angegebenen Unterschieden ist jedoch zu berücksichtigen, dass atypische Formen die Grenzen verwischen und im concreten Falle die Einreihung eines Schrumpfungsheerdes sehr erschweren oder unmöglich machen können, so dass meistens alle Merkmale berücksichtigt werden müssen, um eine Entscheidung zu treffen.

Die Farbe der Einziehung lässt bei der Unterscheidung der Heerde ganz im Stich und ist höchstens bei einem frischen embolischen Infarct zu verwenden. In fast allen beobachteten Fällen waren die geschrumpften Stellen dunkler tingirt, als die Umgebung. Da nun auch bei fast allen anderen ausgeheilten Schrumpfungs-Processen die Einziehungen dunkler gefärbt sind, als die Umgebung, und da die fraglichen Heerde eine ihnen charakteristische Eigenfarbe nicht besitzen, so lässt sich dieses Moment zur Unterscheidung nicht verwenden.

Es ist bis jetzt eine Art von Schrumpfung noch nicht erwähnt worden, nehmlich die Ausheilungs-Erscheinungen, die sich oft an typischen Tuberkelknötchen mit verkästem Centrum geltend machen und den sonstigen Schrumpfungs-Erscheinungen ähnliche Bilder liefern können. Zum Zweck der Entscheidung soll eine Zusammenstellung des Auftretens der Tuberkel-Eruptionen in der Niere und der an ihnen beobachteten Schrumpfungs-Erscheinungen gegeben werden.

Tuberkelknötchen können entstehen: 1. hämatogen und 2. ascendirend durch Tuberkelbacillen, die aus dem primär erkrankten Genitalapparat oder den Harn-ableitenden Wegen stammen. Da die letztere Art für unseren Zweck keine Bedeu-

tung hat, so ist sie nicht berücksichtigt worden. Die hämatogene Entstehung kann eine doppelte, eine directe oder indirecte sein.

Direct hämatogen entstanden sind Nieren-Arterientuberkel (Nasse)[1]) und Venentuberkel (Weigert), ferner Tuberkel, die von irgend einer Capillare oder einem Glomerulus ausgehen. Als indirect hämatogen entstanden kann man die von den Harncanälchen oder Ausführungsgängen ausgehenden Knötchen bezeichnen. „Ausscheidungs-Tuberculose" von E. Mayer.

Die Tuberkel sind in der Niere entweder über das ganze Organ ohne ersehbare Regelmässigkeit verstreut, oder sie finden sich vor allen Dingen in dem Verbreiterungsgebiet eines Nierenarterien-Astes. An den untersuchten Nieren fand sich mitunter eine Anhäufung von Knötchen an den Nierenpolen, während der übrige Theil der Nieren relativ frei blieb.

Die Tuberkel-Eruptionen bestehen entweder aus einzelnen Knötchen, miliaren, submiliaren, von mikroskopischer Kleinheit bis zur Hirsekorn-, ja Erbsengrösse, oder aus Anhäufungen von kleinen oder kleinsten Knötchen, „Conglomerat-Knoten" (Kaufmann), welche mitunter eine rundliche Form haben, meist Keilform besitzen und makroskopisch als ein einheitlicher Heerd imponiren können. Der Einzel-Tuberkel und die Conglomerat-Knoten liegen mit Vorliebe in der Rinde, sind aber ebenso auch im Mark zu finden. In der Rinde haben die Tuberkelknötchen, wenn sie einzeln liegen, meist eine rundliche Form, bei den Marktuberkeln herrscht die Kometen-Form vor. Oft ist um die einzelnen Eruptionen eine hämorrhagische Zone nachweisbar. Es finden sich auch, wie schon erwähnt, im Mark Anhäufungen von tuberculösen Massen, welche strichweise neben einander liegen, z. Th. confluiren können. Hier findet sich mitunter auch eine streifige Zeichnung wie bei nicht tuberculöser Pyelitis, welche von der strotzenden Füllung der Capillaren herrührt. Manchmal zieht eine derartig tuberculös infiltrirte Zone radiär durch die ganze Nierendicke, von der Rinde bis in die Papille. Mikroskopisch ist bei den mit blossem Auge sichtbaren Knötchen stets centrale Verkäsung vorhanden, die das Structurbild des ergriffenen Gebietes in verschiedenem Grade verwischt hat.

[1]) Nasse, Beiträge zur Kenntniss der Arterien-Tuberculose. Dies. Arch. Bd. 105, 1886, S. 173.

Die floriden Formen der Tuberkel-Eruption werden zu Verwechslungen kaum Anlass geben, doch findet man oft Ausheilungs-Erscheinungen, welche, wenn sie hinreichend fortgeschritten sind, wie schon erwähnt, den fraglichen Schrumpfungs-Erscheinungen ähnliche Bilder geben können. Im Hinblick darauf nun, dass einmal innerhalb der in Rede stehenden Heerde Tuberkelbacillen gefunden sind, dass ferner mehr oder weniger ausgesprochene Schrumpfungs-Erscheinungen vorhanden sind, liesse sich nun wohl die Frage aufwerfen: Könnte es sich hier nicht einfach um ausgeheilte, d. i. geschrumpfte Tuberkel-Eruptionen handeln, wie man sie ja des öfteren zu sehen bekommt, welche von den Autoren als fibröse Tuberkel bezeichnet werden? Sie lässt sich jedoch nur mit einem entschiedenen Nein beantworten; denn die Bilder, welche geschrumpfte Tuberkelknötchen geben, stimmen in verschiedener Richtung nicht mit anderen Heerden überein. Es finden sich auch hier den in Rede stehenden Schrumpfungs-Processen gegenüber eine Reihe von Unterscheidungs-Markmalen. Zunächst haben einzelne Knötchen eine mehr rundliche Form, wenn auch die im Mark liegenden sich mehr der Spindelform nähern. Nur durch an einander gereihte einzelne Knötchen kann bei ihrer Ausheilung ein Bild entstehen, welches der Form nach anderen Schrumpfungs-Heerden ähnelt oder gleicht.

Schon in den ersten Anfängen lässt sich oft entscheiden, ob das Bacillen-haltende Heerdchen sich zum Tuberkelknötchen entwickeln, oder ob es unmittelbar der Schrumpfung anheimfallen wird. Man kann nehmlich oft schon in solchen Heerdchen, welche nicht grösser sind, als ein Glomerulus, beginnenden Kernzerfall wahrnehmen. Da dieses Verhalten bei einfacher Schrumpfung nie zu beobachten ist, so lässt sich hieraus alsbald erkennen, dass sich der Gang der Dinge in der Richtung auf die Entwicklung eines typischen Tuberkels bewegt. Dieselbe Erscheinung liess sich auch in der Milz an Präparaten von beginnender Miliartuberculose erkennen.

Verfallen die Heerde hingegen der Rückbildung, so verschwindet bei Tuberkelknötchen allmählich die centrale Käsemasse, sie wird anscheinend resorbirt. In Präparaten, die mit Sudan gefärbt wurden, sieht man jetzt die verkästen Bezirke reich mit kleinsten Fetttröpfchen erfüllt. An die Stelle der ver-

kästen Masse tritt eine Wucherung von faserigem Bindegewebe mit länglichen Kernen, das in welligen Zügen vom Rande her einwuchert, die sich kraus durch einander wirren. Das ungemein charakteristische Bild, welches hierdurch entsteht, ist dadurch ausgezeichnet, dass das Structurbild der Niere völlig ausgelöscht ist. Man sieht mitunter hier und da eine Scholle verkästen Gewebes liegen, die sich durch ihre matte Färbung leicht als solche kund thut. Am längsten scheinen sich die Riesenzellen zu erhalten, die sich oft noch an völlig ausgeheilten Knötchen durch die Lage ihrer grossen, blasigen Kerne verrathen. Auch Arnold[1]) weist auf die anscheinend grosse Resistenz der Riesenzellen hin. Bei der völligen fibrösen Ausheilung wird, wie erwähnt, das schon durch die vorangegangene Verkäsung verwischte Bild des Nierengewebes gänzlich ausgelöscht, so dass an seiner Stelle ein undefinirbares Gewirr von Bindegewebszügen zu sehen ist, innerhalb dessen sich höchstens hier und da der Rest einer Riesenzelle erhalten hat. Handelt es sich um fibrös geheilte Conglomerat-Knoten, gelingt es fast stets, das einzelne Tuberkelknötchen aus dem übrigen Schrumpfungs-Gebiet, gestützt auf das Vorhandensein der eben geschilderten Eigenschaften, herauszulösen. Bei denjenigen Heerden dagegen, die nicht durch Ausheilung eines oder mehrerer Tuberkelknötchen entstanden sind, bleibt bis zuletzt das Structurbild des Nierenparenchyms mehr oder weniger deutlich erhalten, so dass man Glomeruli, Tubuli und Gefässe noch deutlich an der Lage der übrig gebliebenen Kerne unterscheiden kann. Man sieht in den früheren Stadien eine dichte, kleinzellige Infiltration, die allmählich zurückgeht, um mehr und mehr einer bindegewebigen Schrumpfung Platz zu machen. Ob hierbei die fixen Bindegewebszellen in der Hauptsache betheiligt sind, wie es von vielen Autoren für die Bildung der Tuberkelknötchen angenommen wird, oder ob lymphoide oder epithelioide Abkömmlinge das Material abgeben, konnte, wie schon erwähnt, nicht untersucht werden. Jedenfalls konnte man hier nie das regellose Durcheinanderwirren der Bindegewebszüge beobachten.

[1]) J. Arnold, Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen. Dieses Archiv Bd. 87, 1887, S. 114.

Es bleibt nun noch die Möglichkeit übrig, dass in der Nähe oder dem Abhängigkeitsgebiet eines Miliartuberkels secundäre Schrumpfungen auftreten, lediglich deshalb, weil der Tuberkel gleichzeitig die Adventitia einer Arterie oder Vene infiltrirt hat. Insofern hierdurch im ersten Falle (Arterie) Ischämie, im zweiten Falle (Vene) Stauung folgen muss, kann, sei es Nekrose, sei es Infarcirung des betroffenen Gebietes die Folge sein. Es wurden auch mehrfach Fälle dieser Art beobachtet, wie es schon auf Seite 46 unter 1 c beschrieben wurde. In diesen Fällen scheint sich z. Z. ein ähnlicher Mechanismus abzuspielen, wie bei der Thrombose einer kleinen Nierenarterie. Es schwindet in dem betroffenen Gebiet die Kernfärbung immer mehr, die Glomeruli, Tubuli verlieren ihr Epithel, die Epithelzellen zerfallen körnig und bilden, von ihrer Basalmembran losgelöst, structurlose Häufchen. Es stellt sich vom Rande her oder auch mitten in dem nekrotischen Bezirk eine lebhafte Rundzellen-Infiltration ein, da ja der Verschluss nicht plötzlich geschieht. Allmählich sinkt mit zunehmender Resorption der Heerd immer mehr zusammen und es treten mehr und mehr faserige Bindegewebszüge auf. Auch in sonst völlig atrophischen Heerden sieht man jedoch an den Zellkernen langgestreckter Bindegewebs-Elemente oder noch erhaltener Ringmusculatur von Gefässen Andeutungen des Verlaufes der Tubuli. Die geschrumpften Glomeruli bilden unregelmässige Kernhäufchen. Mitunter finden sich innerhalb eines derartigen Gebietes noch Inseln normalen Gewebes, und auf Tangentialschnitten durch derartige Heerde sieht man dann, dass in den verkästen Partien des die Nekrose hervorrufenden Tuberkels oder neben ihm noch Lücken vorhanden sind, durch welche das eine oder das andere Gefässchen die Peripherie noch erreicht. Die Nekrotisirung des peripherischen Gebietes kann entweder die Folge einfacher Compression der nachbarlichen Gebilde von Seiten eines anscheinend sehr schnell gewachsenen Tuberkelknötchens sein, oder durch Einwuchern des tuberculösen Heerdes in das versorgende Gefäss, bezw. sein Einbeziehen in den Tuberkel vor sich gehen, wobei allmählich die Gefässwand mit verkäst und das Lumen durch nekrotische Massen und thrombotische Auflagerungen verstopft wird. Kommt es zu einem Einbruch tuberculösen Materials, so lange die Circulation noch z. Z. erhalten

ist, so wird man, selbst in dem schon z. Z. geschrumpften Gebiet neue Eruptionen entstehen sehen können. Aehnliche Vorgänge sind von Nasse[1]) beschrieben worden.

Die eben beschriebenen Heerde sind durch das Vorhandensein eines an der Spitze des geschrumpften, meist ebenfalls keilförmigen Heerdes liegenden Tuberkelknötchens leicht zu erkennen und dadurch gegen andere Schrumpfungs-Processe abzutrennen. Es wird naturgemäss vom Zufall abhängen, ob in dem betroffenen Gebiet ischämische Nekrose oder Stauungs-Erscheinungen, welche ihrerseits erst zur Nekrose führen können, der Schrumpfung vorausgehen. Reine Fälle der letzteren Art kamen nicht zur Beobachtung.

Entscheidende Wichtigkeit würden demnach nur solche Fälle beanspruchen dürfen, wo die Schrumpfung unabhängig, also ohne topographische Beziehung zu den Tuberkel-Eruptionen stattfindet. Finden sich nun in derartigen, durch sorgfältige Exclusion unanfechtbaren Entzündungs- oder Schrumpfungs-Heerden, die man im Verdacht haben darf, auf tuberculöser Basis entstanden zu sein, wirklich auch Tuberkelbacillen, so wird man kaum eine andere Wahl haben, als anzunehmen, dass deren Ursache der in 4 Fällen darin nachgewiesene Tuberkel-Bacillus sei. Auch der Einwand, dass man es hier mit einem zufälligen Befunde zu thun habe, dürfte abzulehnen sein, denn erstens spricht die immerhin hohe Procentzahl dagegen, und andererseits kann man sich schwer vorstellen, weshalb die Bacillen gerade in die Schrumpfungs-Heerde eingedrungen sein sollten, in denen die Circulation zudem sehr mangelhaft sein muss, während sich in den vielen untersuchten Präparaten im gesunden Gewebe auch nicht ein einziges Mal ein Tuberkel-Bacillus fand, von dem sich nicht hätte nachweisen lassen, dass er zu dem Ausbreitungsgebiet eines Tuberkelknötchens gehörte.

In der That ist es nun bei 4 Fällen gelungen, in Heerden, welche nicht als Tuberkel aufzufassen waren, da ihnen die typischen Merkmale dafür fehlten (Verkäsung, Riesenzellen, Gefässlosigkeit), und welche auch nicht in einem topographischen Abhängigkeitsverhältniss zu einem Tuberkelknötchen standen,

[1]) Nasse, Beiträge zur Kenntniss der Arterien-Tuberculose. Dieses Archiv Bd. 105, 1886, S. 173.

Tuberkelbacillen nachzuweisen. Man wird dies daher als Beweis dafür gelten lassen müssen, dass auch in der Niere, wie z. B. in der Lunge der Tuberkel-Bacillus nicht nur typische Tuberkel, wie längst bekannt, sondern auch einfache Entzündung hervorrufen kann, welche in Schrumpfung übergeht und wie jede andere Entzündung, die mit Zerstörung oder Verödung von specifischen Gewebs-Elementen einhergeht, mit einer Narbe ausheilt.

Naturgemäss wird es nur in einem Theil der Fälle gelingen, in solchen Heerden Tuberkel-Bacillen nachzuweisen. Der Grund dafür kann zunächst darin liegen, dass vielleicht in der Niere überhaupt nur relativ wenig Bacillen nöthig sind, um Schrumpfungs-Erscheinungen hervorzurufen. Für diese Annahme spricht möglicherweise der Umstand, dass in den Heerden, nicht wie im Tuberkel, eine mitunter nach Hunderten zählende Menge von Bacillen gefunden wurde, sondern immer nur einzelne oder relativ wenige Individuen. Ein zweiter Grund könnte der sein, dass die Bacillen schon zum grössten Theil abgestorben sein werden, bezw., dass sie ihre Färbefähigkeit schon verloren haben, wenn die Schrumpfung so weit vorgeschritten ist, dass sie makroskopisch deutlich erkannt wird. Hierfür spricht dann auch die Beobachtung, dass die überhaupt gefundenen Stäbchen zum grossen Theil Involutions-Zeichen darboten; es waren dies Bacillen, welche eine deutliche Fragmentation zeigten, wie man sie in den verkästen Centren von Tuberkelknötchen findet. Für den zweiten Punkt spricht ferner noch die Erfahrung, dass es oft auch in zahlreichen Schnitten möglich ist, in fibrös ausheilenden oder ausgeheilten Tuberkeln, die noch Riesenzellen und sogar Reste von verkästem Material enthalten können, Bacillen oder deren Trümmer nachzuweisen, oder dass man in alten Tuberkeln nur hier und da ein mehr oder weniger erhaltenes Stäbchen nachweisen kann, obwohl doch alle Zeichen dafür sprechen, dass im Blüthestadium des Tuberkels eine grosse Zahl von Bacillen vorhanden gewesen ist.

Hyaline Degeneration, wie sie Arnold[1]) und Wieger[2]) an

[1]) J. Arnold, Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen. Dieses Archiv, Bd. 87, 1882, S. 114.

[2]) L. Wieger, Ueber hyaline Entartung in den Lymphdrüsen. Dieses Archiv, Bd. 78, 1879, S. 25.

Tuberkelknötchen von Lymphdrüsen und Councilman[1]) an Leber-Tuberkeln und Cervicaldrüsen beschreiben, kamen in der Niere nicht zur Beobachtung. Da es nun aus den angeführten Gründen auszuschliessen ist, dass wir es in den Schrumpfungs-Heerden mit ausgeheilten Tuberkeleruptionen zu thun haben, kann höchstens noch die Frage in Betracht kommen, ob wir die Heerde als ausgeheilte Entzündungs-Heerde auffassen dürfen, und hiermit steht nun alles im besten Einklang. Schon der mikroskopische Befund spricht dafür. Wir fanden ja reine Entzündungs-Heerde und eine ganze Skala von Schrumpfungs-Erscheinungen, von solchen, die neben Entzündungs-Erscheinungen erst Anfänge von Schrumpfung zeigten, bis zu solchen, bei denen die Entzündungs-Erscheinungen ganz in den Hintergrund getreten waren.

Wenn man nun, auf diesem per exclusionen gewonnem Resultat fussend, ihre Entstehungsweise in positiver Richtung zu ergründen sucht, so drängt sich vor allem die Frage auf: Wie sind denn diese Heerde entstanden? Hat man es hier mit einer localisirten Wirkung der Bakterien-Producte zu thun, wie sie bei fortgeschrittener Lungenphthise sicher im Blute kreisen, oder handelt es sich um eine Toxinwirkung der in den Heerden selber gefundenen Bakterien oder hat Beides gemeinsam gewirkt?

Wenn man zunächst die Frage ins Auge fasst, ob die Heerde nur einer Wirkung der im Körper kreisenden Gifte ihren Ursprung verdanken, so ist es an sich sehr wahrscheinlich, dass gerade in der Niere, dem Organe, das als Ausscheidungs-Organ sich mehr als andere Organe mit den Giften engagirt, eine Localisirung der Giftwirkung auf den Organismus eintreten wird. Doch tritt sofort die Schwierigkeit auf, das verstreute Auftreten der Heerde zu erklären. Man müsste gemäss der überall einsetzenden Wirkung des Giftes, — denn eine differenzielle Disposition des Nierengewebes kann doch kaum angenommen werden —, als Resultat auch eine allgemein verbreitete Schädigung des Nierengewebes verlangen, d. h. einen diffusen Process, sei es nun entzündlicher, degenerativer oder atrophirender Art. Es ist daher von vorn herein aussichtslos, irgend welche, im Blute kreisende toxische Stoffe als Ursache anzusehen, wenn man es

[1]) T. Councilman, Ueber hyaline Metamorphose des Nierentuberkels. Wiener med. Jahrbücher 1882.

mit über die Niere verstreuten, wenn auch multiplen Heerden zu thun hat, da man damit wohl eine diffuse Erkrankung erklären könnte, sehr schlecht aber nur ein Insel-weises Ergriffensein des Organs. Ribbert[1]) theilt die Nieren-Affectionen ein in umschriebene und diffuse Erkrankungen. Bei der ersten Gruppe findet er stets Bakterien, mit Ausnahme des Falles, dass dieselben in Folge einer langen Dauer des Processes schon abgestorben sind. Die diffusen Processe erklärt er sich aus den Stoffwechsel-Veränderungen des Organismus und vor Allem aus der Einwirkung der aus dem primär errkrankten Organ —, hier also den Lungen —, aufgenommenen Zersetzungs-Producten, deren angestrebte Ausscheidung die Nieren selbst erkranken lässt. Dass in den Nieren wirklich toxische Substanzen ausgeschieden werden, hat Albu[2]) nachgewiesen, dem es gelungen ist, im Harn von Phthisikern Alkaloide nachzuweisen. Dass diffuse, auf Stoffwechsel-Producte von Tuberkel-Bacillen zu beziehende Veränderungen in der Niere vorkommen und einen ziemlich grossen Umfang annehmen können, hat v. Kahlden[3]) nachgewiesen. Er fand ausgedehnte Verfettungen in den Epithelien und sogar im Zwischengewebe.

Da nun eine allgemeine Giftwirkung das Auftreten zerstreuter Heerde nicht erklären kann, muss man eine locale Wirkung fordern. Diese locale Wirkung aber ist nur dann möglich, wenn die schädigenden Substanzen an Ort und Stelle entstehen, d. h. von irgend welchen Mikroorganismen gebildet werden. Es wird also das Zustandekommen local begrenzter Heerde abhängig sein von dem Vorhandensein von Bakterien, hier also von den gefundenen Tuberkel-Bacillen. Welche Stoffe nun einwirken, ob es Stoffwechsel-Producte der Bakterien sind, oder ob sie dem zu Grunde gegangenen Körpergewebe entstammen, ist in so fern gleichgültig, als ja beide in gewissen Eigenschaften, z. B. der Erregung von Fieber und Entzündung, übereinstimmen (Kruse[4])).

[1]) Ribbert, Ueber unsere jetzige Kenntniss von der Erkrankung der Niere bei Infections-Krankheiten. Deutsch. med. Wochenschrift 1889.

[2]) A. Albu, Ueber Ausscheidnng toxischer Substanzen aus dem Organismus bei acuten und chronischen Krankheiten. Berl. klin. Wochenschrift 1894, No. 48.

[3]) v. Kahlden, Ueber Nephritis bei Phthisikern. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Pathol. Anatom. Bd. II. 1891. No. 3.

[4]) Kruse, Flügge's Mikroorganismen Bd. I, S. 296.

Es bleibt nun noch die Frage zu beantworten, weshalb denn in der Niere, trotz der Gleichheit der Ursachen, neben den typischen Tuberkel-Eruptionen auch die geschilderten Entzündungs-Erscheinungen auftreten und weshalb die letzteren Heerde nicht in Verkäsung übergehen, sondern bindegewebig schrumpfen. Wenn es richtig ist, dass das Auftreten von Langhans'schen Riesenzellen an eine abgeschwächte Wirkung der Tuberkel-Bacillen gebunden ist, so könnte ein Fehlen derselben in tuberculösen Processen auf eine erhöhte Giftigkeit der von den Bacillen producirten Toxine hinweisen. In den fraglichen Schrumpfungs-Heerden wurden nun niemals Riesenzellen gefunden. Wenn man deshalb eine erhöhte Wirkung der Toxine annimmt, so kann dieselbe dadurch zu Stande kommen, dass erstens einmal in einem Nierengebiet zur selben Zeit sehr viele Bacillen vorhanden sind, so dass in Folge der Menge der Toxine sehr rasch ein Untergang des betreffenden Tubulus, vielleicht sogar einiger benachbarter Canälchen eintritt, oder es können nur einige wenige, aber sehr virulente Bacillen in einem Nierengebiet ausgeschieden werden, was dann für die Gewebe dieselbe Wirkung haben könnte. Vielleicht ist der Befund an den Papillen geeignet, eine Stütze für die Annahme einer erhöhten Giftwirkung der eingewanderten Bacillen zu liefern. Allerdings sind nach Kruse Virulenz-Unterschiede bei den Tuberkel-Bacillen in natürlichem Zustande nicht mit Sicherheit nachgewiesen. Nach demselben Autor ist auch anzunehmen, dass mit dem Absterben der Bacillen der Entzündungs-Process nicht beendigt ist, sondern dass er sich durch den Zerfall der Bakterien und das Austreten gewisser Stoffe, der Bakterien-Proteïde (Buchner), aus dem Bakterienkörper noch steigern kann. Es lässt sich dies ebenfalls als Stütze für die Ansicht verwerthen, dass die in den Heerden gefundenen Bacillen, trotz ihrer relativ geringen Zahl, für die beobachteten groben Schädigungen voll verantwortlich zu machen sind. Wenn man die Resultate Faulhaber's[1]) auch auf die chronischen Infections-Krankheiten übertragen darf, so würden die rein parenchymatösen Veränderungen, wie trübe Schwellung, fettige Degeneration der Epithelien, Cylinderbildung u. s. w. nicht ohne

[1]) E. Faulhaber, Bakterien in der Niere bei acuten Infections-Krankheiten. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. X. 1891.

Weiteres den Bakterien zuzurechnen seien, theils weil ähnliche Vorgänge auch bei Intoxicationen beobachtet werden, theils weil sich oft eine Incongruenz zwischen der Menge der gefundenen Bakterien und der Intensität der Veränderungen geltend machte, dagegen aber die interstitiellen Veränderungen, Austritt von rothen und weissen Blutkörperchen oder flüssigem Exsudat in die Kapselräume und Harn-Canälchen und Bildung von Rundzellhaufen im interstitiellen Gewebe in directe Abhängigkeit von der Bakterien-Wirkung zu bringen sein.

In den meisten Fällen werden wahrscheinlich beide Arten von Schädigungen, sowohl die im Blute kreisenden giftigen Bakterien-Producte, wie die local von den Bacillen abgesonderten Toxine als Ursache der Schrumpfung angenommen werden müssen. Es wird immer zu beachten sein, dass die Bacillen einen durch die Allgemein-Erkrankung und durch die secretische Function des Organs schon mehr oder weniger geschädigten Boden vorfinden werden, auf dem sie ihre deletäre Wirkung dann um so besser entfalten können.

Wenn man die Resultate vorliegender Arbeit zusammenfasst, so ergiebt sich, dass in der Niere der Tuberkel-Bacillus Entzündungs-Heerde hervorrufen kann, welche ihren Ausgang nicht immer in Verkäsung zu nehmen brauchen, sondern, ohne diesen Umweg einzuschlagen, durch bindegewebige Schrumpfung unter Bildung einer Narbe ausheilen können.

Dass die beschriebenen Heerde tuberculösen Ursprungs sind, dafür spricht

1. die Häufigkeit ihres Vorkommens bei Lungenphthise;
2. die Möglichkeit, sie gegen andere, ähnliche Processe in den meisten Fällen abzugrenzen und
3. vor Allem das nachgewiesene Vorkommen von Tuberkel-Bacillen in ihrem Innern.

Nach Beendigung der vorliegenden Arbeit ist aus der Feder des Coadjutors am Anatomisch-pathologischen Institut der Universität Neapel, d'Arrigo, die Ankündigung einer grösseren Arbeit erschienen unter dem Titel: „Die Alterationen der Nieren bei Lungen-Tuberculose in Beziehung auf den Uebergang des Toxins und der Tuberkelbacillen“ (Centralbl. f. Bakteriologie, Parasiten-

kunde und Infections-Krankheiten Bd. XXVIII, No. 8/9. S. 225). D'Arrigo hat in 12 Fällen von Lungenphthise die Nieren untersucht und Befunde erhoben, welche mit den meinen in den meisten Punkten übereinstimmen.

Er beschreibt, ausser atrophischen und degenerativen Veränderungen an Glomeruli und Tubuli, auch zerstreut liegende kleinzellige Heerde in der Rinde und um die Glomeruli herum, ausserdem leichte Proliferation des intertubulären Bindegewebes. Innerhalb der kleinzelligen Heerde fand er einzelne Canälchen und Glomeruli theils verschwunden, theils irgend welcher Art von Atrophie verfallen, und an den Epithelien der noch erhaltenen Tubuli degenerative Veränderungen.

In 3 leichteren Fällen von Phthise war er zwar ausser Stande, in der Niere Tuberkel-Bacillen zu entdecken; in 9 schwereren Fällen dagegen gelang es ihm stets, solche wahrzunehmen. Hier wies er sie nach:

1. in nekrotisch, atrophisch und degenerativ veränderten Glomeruli und Glomerulus-Kapseln;

2. im hyperplastischen Bindegewebe um die Glomeruli und Canälchen, besonders in der Mitte nekrotischer Flecken;

3. in geringer Anzahl in den kleinzelligen Infiltrations-Heerden der perivasalen Lymphräume.

Zum Schluss stellt er seine Resultate in 6 Thesen zusammen, welchen ich auf Grund meiner Untersuchungen voll beistimmen kann; nur habe ich auf Grund meiner Befunde keinen Anhalt dafür, dass die Toxine, welche von den in der Niere befindlichen Bacillen in loco abgesondert werden, fähig seien, so schwere Läsionen zu setzen, um sie an und für sich allein für den Tod eines Individuums verantwortlich machen zu können (These 5).

Thesen.

1. Der Tuberkel-Bacillus vermag in der Niere wie in anderen Organen reine Entzündungs-Vorgänge hervorzurufen, welche sich nicht in typische Knötchen umwandeln.
2. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die in der Niere beobachteten tuberculösen Schrumpfungen für sich allein den Tod eines Menschen verursachen können.
3. Der künstliche Abort bezw. die künstliche Frühgeburt sind bei einigermaassen progredienter Phthise der Mutter als indicirt anzusehen.

Lebenslauf.

Ich, Karl Arthur Eduard Heyn, wurde am 10. Juni 1873 als Sohn des im vorigen Jahre verstorbenen Rectors Eduard Heyn und seiner Gemahlin Elise Heyn geb. Walter zu Breslau geboren. Ich besuchte bis Ostern 1884 die evangel. Volksschule. Ostern 1884 trat ich in das Gymnasium zu St. Elisabeth ein, welches ich Ostern 1896 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Darauf studirte ich in Breslau Medicin und bestand am 18. Februar 1898 das Tentamen physicum. Am 1. Februar 1901 beendigte ich mein Staatsexamen ebenfalls in Breslau. Seit dem 20. Januar 1901 bin ich als Volontärarzt an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik thätig.

Vorlesungen hörte ich bei folgenden Herren Professoren und Docenten:

Born †, Chun, Cohn †, Czerny, Filehne, Flügge, Hasse, Heine, Henke, Hürthle, Kast, Kionka, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Lesser, Meyer, v. Mikulicz-Radecky, Neisser, Ponfick, Röhmann, Schäffer, Uhthoff, Wernicke.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

(Separatabdruck aus Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin. 165. Bd. 1901.)

Druck und Verlag von Georg Reimer in Berlin.